THE EVAN BEDFORD
LIBRARY OF CARDIOLOGY

presented to the

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
OF LONDON

by

DR. EVAN BEDFORD, C.B.E., F.R.C.P.

MAY 1971

L'ALTERNANCE DU CŒUR

ÉTUDE CRITIQUE ET CLINIQUE

Dr Laurent GRAVIER

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

MONITEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LYON

L'ALTERNANCE DU CŒUR

ÉTUDE CRITIQUE ET CLINIQUE

Avec 99 figures dans le texte

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE & FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1914

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY

CLASS	L.79
ACCN.	38 031
SOURCE	
DATE	19.VII.1972

A la Mémoire de mon Père

LE DOCTEUR EMILIEN GRAVIER

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A Notre Maître et Président de Thèse :

MONSIEUR LE DOCTEUR J. RENAUT

Professeur d'Histologie à la Faculté de Médecine.
Membre correspondant de l'Institut,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse, et de tout l'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner au cours des quatre années passées dans son laboratoire.

A NOS JUGES

A Notre Maître

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux.

Nous le prions d'agréer l'hommage de ce travail, qui fut élaboré sous sa haute direction, et l'assurons de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

M. le docteur JOSSERAND, médecin honoraire des hôpitaux.

EXTERNAT

M. le docteur BÉRARD, agrégé, chirurgien des hôpitaux.
M. le docteur GAYET, agrégé, chirurgien des hôpitaux.
M. le docteur DURAND, agrégé, chirurgien des hôpitaux.
M. le docteur ALBERTIN, chirurgien des hôpitaux.
M. le docteur TEISSIER, professeur de clinique médicale.

INTERNAT

M. le docteur CADE, agrégé, médecin des hôpitaux.
M. le docteur ROCHET, professeur de clinique urologique.
M. le docteur NOVÉ-JOSSERAND, agrégé, chirurgien des hôpitaux.
M. le docteur ROLLET, professeur de clinique ophtalmologique.
M. le docteur VORON, agrégé, accoucheur des hôpitaux.
M. le docteur GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux.
M. le docteur DEVIC, agrégé, médecin des hôpitaux.
M. le docteur NICOLAS, professeur de clinique dermatologique.

Nous adressons aussi nos remerciements au Dr BRET, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu nous confier quelques-uns de ses tracés, ainsi qu'au Dr MOLLARD, médecin des hôpitaux, et au Dr DESGOUTTE, chirurgien des hôpitaux.

A NOS MAITRES A LA FACULTÉ

(Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie)

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. RENAUT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. REGAUD

De l'Institut Pasteur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLICARD

Chef des Travaux pratiques d'Histologie.

Nous assurons M. le Dr FAVRE, médecin des hôpitaux, et M. le Dr DUBREUIL, professeur-agrégé, de notre sympathie et de notre reconnaissance.

L'ALTERNANCE DU CŒUR

ÉTUDE CRITIQUE ET CLINIQUE

INTRODUCTION

Au cours de notre internat dans le service de notre maître, le Dr L. Gallavardin, il nous fut donné d'examiner plusieurs cas de pouls alternant. Leur observation permit quelques constatations à la publication desquelles notre maître voulut bien nous associer. L'étude de cette arythmie que nous n'avions alors qu'ébauchée nous apparut très vite fort intéressante : l'absence de tout travail d'ensemble quelque peu complet et le petit nombre de données cliniques précises nous engagèrent à en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Ce travail ne fut pas sans nous apporter quelques déconvenues. Nous nous aperçûmes tout d'abord que le *pouls alternant*, tel que l'avaient surtout étudié les cliniciens, n'était, malgré son importance, qu'une partie de la question. C'est l'*alternance du cœur* qui doit être étudiée, d'où le titre beaucoup plus compréhensif que nous avons choisi. Cela ne pouvait que

nous être agréable, car l'intérêt du sujet grandissait encore. Mais, dès lors, les données précises que pouvait nous fournir l'expérimentation devenaient beaucoup plus rares, souvent contradictoires avec les différents auteurs, et des questions de mots quelque peu exaspérantes venaient compliquer un sujet déjà délicat. Enfin, l'étude clinique, disposant de méthodes moins précises que la physiologie, ayant à tenir compte de nombreuses causes d'erreur, est souvent gênée par des causes indépendantes de la volonté; aussi est-il difficile d'obtenir des résultats sans lacunes.

Grâce à la bienveillance de notre maître, le Dr Gallavardin, à qui nous devons tous nos tracés ainsi que nos observations et qui ne cessa de nous guider de ses conseils, notre tâche fut rendue plus aisée. En nous envoyant en Allemagne pour une mission d'études, le Conseil de la Faculté de Médecine nous permit de causer de notre sujet avec ceux-là mêmes qui l'avaient le mieux étudié.

Les conclusions auxquelles nous a amené notre étude ne sont pas aussi fermes que nous l'avions espéré. C'est que l'alternance est beaucoup plus du ressort de la physiologie que de la clinique, et la physiologie cardiaque est, à l'heure actuelle, en pleine évolution. La clinique doit ici marcher dans l'ombre de la physiologie, mais elle la récompense de son aide si précieuse en lui fournissant d'utiles renseignements et en confirmant ses déductions pathogéniques.

Nous diviserons l'étude de l'alternance en trois points principaux.

Dans une PREMIÈRE PARTIE, réservée à la *séméiologie de l'alternance*, nous étudierons les caractères de l'alternance cardiaque, son évolution, ses moyens d'étude.

Dans une DEUXIÈME PARTIE, nous ferons l'étude critique des *théories pathogéniques* de ce trouble si particulier.

Enfin, dans une TROISIÈME PARTIE, exclusivement *clinique*, nous verrons les conditions étiologiques où se présente l'alternance chez l'homme, ainsi que les déductions pronostiques et thérapeutiques qu'elle doit inspirer au médecin. Pour cette dernière étude, aux travaux de nos prédécesseurs, nous ajouterons une contribution personnelle de quarante observations. Nous aurions pu en produire un plus grand nombre mais nous n'avons conservé que les observations où la preuve graphique de l'alternance avait été faite. De plus, nous avons tenu à ne donner que celles qui avaient été suivies par un même observateur, afin de ne pas leur enlever leur importance statistique.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous devons rapidement rappeler et préciser ce que l'on doit entendre sous le nom d'alternance du cœur, et nous montrerons dans un bref historique par quelles phases a passé son étude.

DÉFINITION DE L'ALTERNANCE
DÉLIMITATION DU SUJET

Le terme d'*alternant* est un qualificatif très général qui peut s'appliquer, en cardiologie même, à des faits fort différents. Il serait donc logiquement nécessaire, lorsqu'on parle d'alternance, de spécifier toujours la nature du trouble dont il s'agit. Mais l'usage, en clinique comme en physiologie, a prévalu de réserver le terme d'*alternance* à un *trouble particulier du cœur*. Ce *trouble alternant* consiste en ce que *la réponse du muscle cardiaque aux excitations rythmiques qui lui parviennent régulièrement n'est pas uniforme, comme normalement, mais a une valeur alternante*.

Le système de commande du cœur est donc indemne ; seule la réponse du myocarde est troublée. Ce trouble se manifeste par des *contractions cardiaques, régulièrement équidistantes*, mais *alternativement fortes et faibles*. C'est cette *manifestation objective* qui a valu au trouble musculaire qui est à sa base *le nom d'alternance ;* peut-être, à côté de cette forme typique le même trouble peut-il se manifester sous d'autres formes atypiques. Mais nous touchons là à un point particulièrement délicat, dont l'étude dépend de données pathogéniques encore discutées et

ne peut, à l'heure actuelle, qu'être entrevue. L'*alternance du cœur* doit se définir par ses deux caractères fondamentaux, à savoir : *alternance de force des contractions, sans altération de leur rythme.*

C'est donc à tort que l'on range habituellement l'alternance dans le groupe des arythmies si l'on se tient au sens étymologique du mot. Elle pourra, comme nous le verrons, affecter une *apparence arythmique* au niveau du pouls, mais c'est tout au plus une *allorythmie*, suivant le mot de Wenchebach.

Avant d'aborder l'étude de l'alternance, quelques mots seulement pour distinguer de ce trouble si particulier les autres troubles cardiaques ou artériels qui, par leur reproduction régulière, méritent aussi l'épithète d'alternant. Ils ne sont, d'ailleurs, pas très nombreux et peuvent porter : 1° sur les *phénomènes vaso-moteurs artériels ;* 2° sur la *conductibilité spécifique* du faisceau primitif du cœur ; 3° sur le *rythme même des excitations cardiaques.*

1° *Trouble alternant vaso-moteur.* — Sous le nom d'*asphygmie alternante*, Kurt-Halbey [1] a décrit récemment le phénomène suivant : « Alternativement, dans un membre, puis dans l'autre, le pouls radial disparaît progressivement pendant quelques instants, pour réapparaître ensuite de la même façon progressive. » Ce phénomène curieux, qui n'avait jamais encore été observé, ne s'accompagnait d'aucun symptôme fonc-

[1] Kurt-Halbey, Asphygmia alternans, etc. (*Neurol. Centralb.*, 1912, n° 8).

tionnel (crampes, etc.). Il est d'ordre purement nerveux, *hystérique* et n'intéresse que le *système artériel local*. C'est un phénomène vaso-moteur, car il va sans dire que tous les muscles du bras sont en repos complet.

2° *Trouble alternant de la conductibilité spécifique du cœur.* — Le temps de conduction auriculo-ventriculaire peut n'être pas toujours le même dans toutes les contractions ; dans quelques cas, au contraire, il présente une valeur alternante. C'est *l'alternance de conduction*, qui peut coexister avec l'alternance proprement dite du cœur et possède avec cette dernière, certaines analogies très intéressantes au point de vue philosophique. Mais elle en est foncièrement différente, car le trouble n'atteint qu'un faisceau systématisé du cœur. C'est en quelque sorte le premier degré du block partiel à rythme 2/1.

3° *Trouble alternant par trouble du rythme même des excitations cardiaques.* — Sans parler de *l'hémisytolie* — dont l'existence est d'ailleurs plus que douteuse —, où quelques auteurs, pour désigner la dissociation des deux cœurs droit et gauche, emploient le terme de *systoles alternantes* (Cf. Hering, 16), *certains troubles du rythme*, par leur répétition régulière, comme *l'extrasystole dans le pouls bigéminé* peuvent sur les tracés artériels donner une image qui rappelle celle du pouls alternant vrai. Mais il ne s'agit là que de *pseudo-alternance*, selon l'expression de Hering (86). Nous en ferons l'étude avec le diagnostic du pouls alternant.

HISTORIQUE

C'est en 1872 que pour la première fois fut appliquée par Traube l'épithète « d'alternant » à une forme particulière du pouls. Traube appela « pouls bigéminé alternant » l'aspect que présentait le tracé artériel, car cet aspect rappelait absolument celui du pouls bigéminé, à ce détail près que la petite onde du couple était plus près de l'onde forte suivante que de la forte précédente. Il avait donc parfaitement vu tous les caractères particuliers du pouls alternant : mais il n'essaya pas d'en spécifier la pathogénie, pas plus que la valeur pronostique.

Depuis le travail princeps de Traube, l'étude de l'alternance cardiaque s'est poursuivie plus ou moins activement. On peut, dans son histoire, distinguer deux périodes bien différentes : la première va de 1872 aux environs de 1900 ; la deuxième, commencée vers 1900-1904, se continue de nos jours. On voit donc que l'alternance a, somme toute, suivi les mêmes fluctuations que l'étude générale de la cardiologie.

A. — Dans la première période de 1872 à 1900, l'alternance ne donna lieu qu'à d'assez rares travaux, ce qui ne laisse pas de surprendre lorsqu'on se rappelle

avec quel soin l'on étudiait alors les moindres détails des tracés artériels et quelle importance, le plus souvent exagérée, on croyait devoir leur attribuer. Physiologistes et cliniciens s'en occupèrent, mais les travaux des premiers restèrent ignorés de ces derniers. aussi les travaux cliniques de cette époque manquent-ils de véritable intérêt.

1° En physiologie, le problème de l'alternance se pose de suite sous son jour véritable, et reçoit, dès la première étude. une solution remarquable qui est admise à l'heure actuelle par la majorité des physiologistes.

C'est Gaskell qui, en 1882, étudie l'alternance du cœur même sur des cœurs isolés et suspendus de grenouille. Il voit la succession alternante des battements ventriculaires, note l'indépendance relative, à ce sujet, des diverses parties du cœur et, se basant sur les lois déjà connues de la physiologie cardiaque, rapporte la cause de l'alternance à un trouble de la phase réfractaire, « à un trouble de la récupération de la fibre myocardique ». En deux pages remarquables, il énonce et démontre cette théorie pathogénique; on ne sait, en les lisant, ce qu'il faut le plus admirer de la sûreté de vues de ce physiologiste ou de sa concision.

En 1883, Kronecker étudie aussi incidemment l'alternance. Il admet des idées pathogéniques qui se rapprochent sensiblement de celles de Gaskell, mais sont quelque peu plus compliquées, car elles font intervenir l'intensité même de l'excitation.

2° En clinique, les auteurs limitent l'étude de l'alternance à l'étude du pouls alternant. Frœntzel,

Henoch. Frey publient des observations de pouls alternant qui ne sont que des observations de pouls bigéminé, de l'aveu même de ces auteurs. Riegel, Schreiber étudient les rapports du pouls alternant et du pouls bigéminé. Ils tâchent de les distinguer l'un de l'autre, mais ils ne peuvent y parvenir car ils négligent l'étude de l'action cardiaque même et ils concluent à leur identité probable.

Consécutivement à leurs travaux, les livres classiques consacrent quelques lignes au pouls alternant. Ils en décrivent parfois plusieurs formes car ils oublient la définition de Traube et donnent l'épithète d'alternante à toute figure du pouls se reproduisant régulièrement, mais ils n'y attachent pas un bien grand intérêt.

B. — La deuxième période commence en 1900, avec les travaux de Wenchebach. C'est la période vraiment active dont les résultats sont considérables, grâce aux données très précises apportées par les physiologistes et en particulier par Hering et son école, grâce aussi à la collaboration constante de la physiologie et de la clinique.

A plusieurs reprises, en 1900, 1902 et 1903, Wenchebach étudie le pouls alternant. Il le considère immédiatement comme « le symptôme typique du trouble de la contractilité, » ce qui ne pouvait manquer de provoquer l'intérêt des cliniciens. Il admet deux types de pouls alternant : dans le premier type la pulsation faible est en avance ; dans le deuxième, la pulsation faible est en retard, par suite de la coexis-

tence d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire. Il est dès lors obligé, pour distinguer le pouls alternant du pouls bigéminé, d'admettre un nouveau caractère spécifique du pouls alternant : la continuité. Enfin il rapporte la cause de ce phénomène à une faiblesse générale du cœur. La plupart de ces idées devaient être rectifiées dans la suite.

Vers la même époque à peu près, Mackenzie publie des observations de pouls alternant. Il admet les idées pathogéniques et pronostiques de Wenchebach, sans se prononcer sur les divers types de pouls alternant. Il s'occupe d'ailleurs surtout de l'alternance post-extrasystolique et considère l'alternance comme le signe physique du trouble de la contractilité cardiaque, tandis qu'à ses yeux l'angor en est le signe fonctionnel.

Dès 1902, Hering critique les conceptions de Wenchebach, sur le pouls alternant. Il montre en effet qu'il n'y a pas de pouls alternant vrai où la pulsation faible soit en avance et établit l'importance des tracés cardiographiques dans le diagnostic du pouls alternant et du pouls pseudo-alternant par bigéminisme. En donnant ainsi aux cliniciens une base sûre et scientifique pour distinguer le pouls alternant du pouls bigéminé, Hering a rendu à l'étude de l'alternance le plus signalé service, comme le reconnaissait Kraus au Congrès de Médecine interne, en 1909.

Dans la suite, Hering étudie dans des expériences nombreuses et variées l'alternance du cœur et tâche de pénétrer la nature intime de ce trouble. Ses recher-

ches sont facilitées par la découverte, que fait Adler en 1907, des propriétés alternogènes remarquables de l'acide glyoxylique, ce qui lui permet de provoquer facilement et sûrement une alternance typique. Dans une série d'articles, échelonnés de 1907 à 1913, il nous apporte ses conclusions.

Il établit tout d'abord expérimentalement que l'alternance n'est pas un phénomène général univoque du muscle cardiaque ; chaque faisceau, chaque fibre est à ce sujet indépendant des formations musculaires voisines. Ce premier point admis, il démontre que les lois générales de la physiologie cardiaque ne permettent pas d'admettre que ce trouble partiel soit dû à une *hyposystolie* de la zone cardiaque considérée. Il ne peut s'agir que d'une *asystolie partielle* qui se reproduit alternativement toutes les deux contractions, et qui s'explique par un *prolongement anormal de la phase réfractaire* des fibres cardiaques. Hering arrive donc en définitive à la théorie émise, en 1882, par Gaskell, et la démontre pour le cœur des mammifères, comme Gaskell l'avait démontrée pour le cœur de grenouille. De plus, il s'est occupé, chemin faisant, de la pathogénie particulière de l'alternance du pouls, et a montré que cette dernière dépend plus particulièrement — mais non pas uniquement, comme le lui ont fait dire certains auteurs — de l'alternance des muscles de la base du cœur.

Les travaux de Hering et Wenchebach provoquèrent un certain nombre d'études, tant expérimentales que cliniques. Nous ne saurions citer les noms de tous leurs auteurs. En expérimentation, on remar-

que les noms de Muskens, Cushny, Lewis, Kahn, Starkenstein, Rihl, Spiess et Magnus-Alsleben, Fredericq, Mines, etc. En clinique, les études sont plus nombreuses, mais un certain nombre n'ont qu'un intérêt médiocre. Les noms de Mackenzie, Volhard, Rihl, Tabora, Galli, A. Hoffmann, Gerhardt, Rehberg, Lewis, Vaquez, D. Windle, Heitz, Gallavardin, Esmein, Nindle, Danielopolu, méritent surtout d'être cités.

On trouve d'ailleurs peu d'études d'ensemble sur l'alternance : c'est l'article de Vaquez dans ses *Leçons sur les arythmies* ; c'est la remarquable revue critique russe de Belsky où les divers problèmes de l'alternance sont très judicieusement étudiés ; c'est enfin l'excellente revue documentaire dans le *Journal Médical Français*, de Gallavardin. Le plus souvent, chacun des travaux publiés se limite à un ou deux points qu'il étudie plus particulièrement. Aussi, l'étude de l'alternance se trouve-t-elle fort éparse. Nous allons rapidement indiquer l'historique des points les plus importants.

1° En 1906, A. Hoffmann indique la compression humérale par la manchette sphygmomanométrique, comme un *excellent moyen de déceler une alternance faible du pouls*. En 1909, Rehberg insiste sur cette épreuve qu'étudie aussi Vaquez en 1911, et en 1912, Gallavardin et Gravier font une étude des procédés capables de déceler l'alternance du pouls et insistent sur leur intérêt clinique.

2° Les *rapports de l'alternance et de l'extrasystole* qui avaient déjà fort intrigué les auteurs du XIXe

siècle, sont étudiés par Volhard (1905), et surtout par Tabora (1908). Mackenzie insiste sur l'*alternance postextrasystolique* en clinique ; D. Windle présente aussi quelques observations intéressantes à ce sujet, et Heitz, en 1912, lui consacre un excellent article, dans les *Archives des Maladies du cœur*.

3° Après Vaquez et Lian, Esmein revient tout récemment sur l'*alternance transitoire* et en montre la valeur pronostique.

4° L'*influence des nerfs extracardiaques sur l'alternance* fait l'objet d'études expérimentales et cliniques de la part de Hering et de son élève Rihl.

5° L'*alternance de l'oreillette*, dont l'existence a même été discutée, donne lieu à une étude minutieuse de Rihl qui étudie surtout ses manifestations dans le pouls jugulaire. Tabora et quelques autres auteurs publient quelques observations cliniques où ils croient pouvoir affirmer l'alternance auriculaire. Gallavardin et Gravier montrent les difficultés de cette étude en clinique, et tout dernièrement, Pezzi et Donzelot tentent d'observer l'alternance de l'oreillette sur les cardiogrammes.

6° La *thérapeutique de l'alternance* est aussi discutée, à la suite des travaux de Cushny, Kahn et Starkenstein, et des observations de Mackenzie : Danielopolu en fait en 1913 une bonne étude.

7° Enfin, Gallavardin et Gravier, à la suite d'une observation fort intéressante, tentent d'élargir le champ de l'alternance, en faisant de ce trouble une conséquence possible de l'*involution cardiaque* au cours des maladies cachectisantes.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE

L'alternance, étant un trouble musculaire, peut évidemment atteindre le myocarde auriculaire comme le myocarde ventriculaire. Toutefois, l'alternance affecte de préférence, d'après Kuliabko (28), le ventricule gauche. Elle est surtout beaucoup plus rare dans l'oreillette que dans le ventricule. L'expérimentation ne la provoque en effet qu'assez difficilement dans la première de ces cavités, pour des raisons que nous étudierons plus tard et qui ont été bien mises en évidence par Mines (33).

Ce n'est donc pas l'étude du cœur alternant que nous devons faire, mais l'étude : 1° de l'*alternance de l'oreillette*, et, 2° de l'*alternance du ventricule*. Le plus souvent, en effet, l'oreillette est normale, alors que le ventricule seul est en alternance. Même lorsqu'il y a coexistence d'alternance auriculaire et d'alternance ventriculaire, chacune d'elles évolue pour son propre compte d'après Gross (15). Dans la même contraction, par conséquent, la systole de l'oreillette et celle du ventricule peuvent être de même nom ou

de nom contraire. On ne saurait donc admettre l'opinion de Muskens (34) et de Lewis, pour qui la faible contraction du ventricule suivrait toujours la faible contraction de l'oreillette. De même tombe l'hypothèse de Muskens qui voulait expliquer cette prétendue loi, soit par une influence nerveuse ou ganglionnaire, soit par une disposition spéciale des fibres musculaires.

L'importance beaucoup plus grande de l'alternance ventriculaire nous oblige à commencer par cette dernière notre étude séméiologique.

CHAPITRE PREMIER

ALTERNANCE DU VENTRICULE

Plusieurs méthodes sont à notre disposition pour l'étude de l'alternance ventriculaire : 1° on peut étudier l'alternance au niveau même des parois ventriculaires ; c'est l'*alternance des battements ventriculaires* ou *ventricule alternant* proprement dit ; 2° et 3° on peut l'étudier au niveau des pouls artériel et veineux qui dépendent tous deux, directement, de la force de contraction du ventricule ; c'est le *pouls alternant, artériel* ou *veineux ;* 4° enfin l'électrocardiogramme peut apporter dans l'alternance ventriculaire des données excessivement intéressantes dont la valeur n'est pas encore bien déterminée. L'alternance des ondes ventriculaires de l'électrocardiogramme constitue l'*alternance électrique*.

ARTICLE PREMIER

ALTERNANCE DES BATTEMENTS VENTRICULAIRES OU VENTRICULE ALTERNANT

Tandis que les cliniciens, se tenant à l'étude du *pouls alternant*, n'arrivaient pas toujours à distinguer le

pouls alternant vrai du pouls pseudo-alternant et ne pouvaient qu'émettre, sans preuve à l'appui, des hypothèses sur la pathogénie de cette arythmie, les physiologistes avec Gaskell (14), Trendelemburg (48), Kronecker (27), étudiaient l'alternance du *ventricule même* et tiraient de leurs expériences des conclusions qui n'ont guère subi de modifications. Mais leurs travaux restaient assez ignorés, et ce fut Hering qui reprenant, complétant et développant les premières expériences, attira l'attention sur l'importance de l'étude du cœur dans le pouls alternant. Depuis, nos connaissances sur l'alternance du cœur se sont singulièrement précisées et accrues. Grâce aux données acquises par l'expérimentation, l'étude de l'alternance peut et doit être envisagée avec plus d'envergure car un ventricule peut alterner sans que le pouls soit alternant. C'est donc *pour lui-même* que doit être étudié le ventricule alternant, et non seulement *pour être comparé au pouls*. Moins heureuse que l'expérimentation, la clinique devra se contenter de cette comparaison ; mais elle le fera avec d'autant plus de fruit que la moisson expérimentale aura été plus riche.

Deux méthodes permettent d'étudier le ventricule alternant, dont la valeur est sensiblement différente. L'*une* l'étudie *directement*, au moyen de courbes de suspension prises à même les parois du ventricule ; l'*autre* ne le fait qu'*indirectement, médiatement*, en enregistrant le choc du cœur contre la paroi thoracique. Pour la première, aucune cause d'erreur n'existe ; pour la seconde, plusieurs facteurs, dont la respiration

surtout, viennent gêner l'interprétation des tracés. Aussi, bien que les résultats donnés par les deux méthodes soient fort comparables lorsqu'il s'agit d'étudier l'action cardiaque dans ses rapports chronologiques, il paraît difficile de reconnaître à la deuxième méthode, c'est-à-dire au *cardiogramme* proprement dit, une grande valeur pour apprécier la force des contractions cardiaques.

Nous diviserons donc notre étude du ventricule alternant en *étude expérimentale*, méthode exacte, et en *étude cardiographique* ou *clinique*, méthode d'approximation. En terminant, nous consacrerons quelques mots, pour être complet, à l'*auscultation* et à la *radioscopie* dans l'alternance du cœur.

§ 1. — Etude expérimentale du Ventricule alternant

Cette étude rigoureuse ne peut être entreprise que sur des cœurs suspendus, ou sur des cœurs laissés en place chez des animaux dont le thorax a été ouvert et dont la respiration est assurée par ventilation, après curarisation. Pour la précision des résultats, plusieurs zones des parois ventriculaires doivent être étudiées : pointe et base du ventricule, région moyenne du ventricule; le pouls carotidien ou pulmonaire est naturellement enregistré ainsi que souvent le pouls veineux et une courbe de suspension de l'oreillette, qui pourront souvent servir à des comparaisons intéressantes.

Dans ces conditions d'expérimentation, d'assez

nombreuses expériences ont été entreprises, sur des cœurs d'animaux à sang froid d'abord (grenouille : Gaskell, Trendelemburg, Starkenstein) ; sur des cœurs de mammifères ensuite (lapin, chien, très rarement chat : Hering et ses élèves, Gross, Rihl, Kahn et Starkenstein, Spiess et Magnus-Alsleben, Weekers, H. Frédericq, Lewis, Cushny, Mines, etc.).

Parfois il ne s'agit que de lambeaux myocardiques : (Weekers, H. Frédericq, Mines), dont on étudie les contractions spontanées ou provoquées. Le plus souvent ce sont des cœurs entiers, ou isolés, ou en place mais avec thorax ouvert, pneumogastrique coupé, et ventilation artificielle après curarisation. Dans les cœurs isolés et suspendus et ordinairement traversés par une solution de Ringer ou de Locke, l'alternance arrive parfois spontanément du fait de l'exposition ; le plus souvent elle est provoquée par l'arrêt du liquide nutritif, par la substitution de CO^2 à l'O de la solution, par l'emploi de sérum hémolytique ou d'une circulation de gaz (Magnus), etc. Dans les cœurs laissés en place, il faut généralement l'aide d'un poison. Les substances qui permettent d'obtenir l'alternance du cœur sont : l'antiarine (Straub) l'aconitine (Cushny) la strychnine (un cas d'empoisonnement chez l'homme de Hering), les corps digitaliques (Pletnew, Cushny, etc.), et surtout l'acide glyoxylique dont l'action a été démontrée en premier lieu par Adler et qui a été employé par Hering, Rihl, Kahn et Starkenstein, Spiess et Magnus-Alsleben, Starkenstein, etc.

Toutes ces expériences ont démontré que le myocarde, sous l'influence d'excitations électriques fré-

quentes, sous l'influence d'une mauvaise nutrition, d'un empoisonnement, peut présenter un trouble particulier dont nous allons étudier les caractères.

1° **Aspect de l'alternance ventriculaire.** — Dans un ventricule alternant les battements du muscle

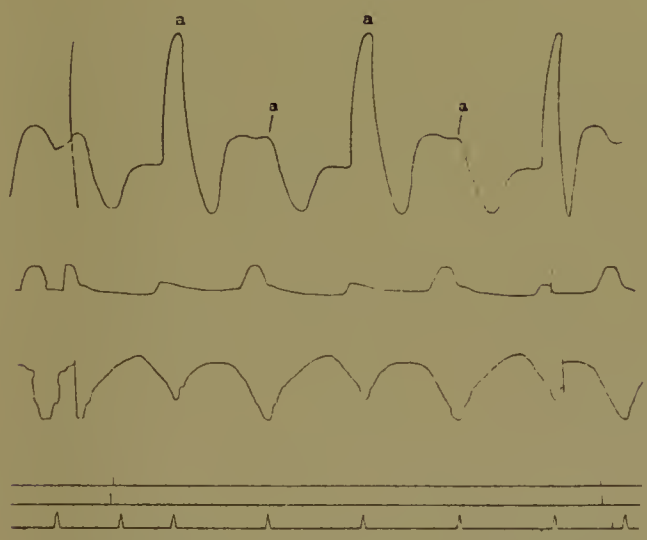

Fig. 1. — *Alternance ventriculaire d'après une courbe de suspension.* — Dans cette figure, empruntée à Rihl, *le tracé inférieur représente la courbe de suspension du ventricule :* les deux autres tracés représentent la courbe de suspension de l'oreillette et le pouls jugulaire, mais ne nous intéressent pas ici. On voit l'aspect différent des deux contractions du couple alternant, leur différence de force et leur équidistance.

cardiaque ne sont plus d'égale force : mais un battement fort, un battement faible se succèdent régulièrement et alternativement (fig. 1). La différence de force des battements se traduit sur les tracés par une différence d'*amplitude* des ondes. Mais parfois il ne s'agit que d'une alternance de *forme*, l'onde forte étant plus ou moins aiguë, tandis que l'onde faible est arrondie en dôme. Les deux ondes d'un couple alter-

nant sont d'ailleurs reliées entre elles par des rapports assez précis : la hauteur de chacune d'elles est en rapport inverse de la hauteur de l'autre (Gaskell 14 ; Hering, 19).

De plus, on peut, sur de bons tracés, noter quelques différences dans la courbe de chacune des contractions (Hering). C'est ainsi que la courbe monte moins rapidement dans la petite systole que dans la grande ; elle est donc plus oblique et la tension des parois ventriculaires se fait plus lentement. La ligne de descente est aussi moins brusque dans la petite systole, et, par suite, la ligne horizontale qui représente le repos diastolique complet est plus courte dans la petite que dans la grande contraction (Rehberg, 133 ; Volhard, 155). Lorsque le rythme cardiaque est suffisamment rapide, la systole de chaque contraction peut débuter sur la ligne de descente de la contraction précédente, sans qu'il existe de ligne horizontale représentant la diastole complète des parois ventriculaires. En pareil cas, il est assez fréquent de voir la ligne de descente atteindre un niveau plus bas dans la petite systole que dans la grande (Rihl, 139). Ces particularités s'expliquent facilement. Elles montrent, en effet (Volhard, Hering) que le temps de tension est plus long dans la petite systole que dans la grande par suite : 1° de la faiblesse de la contraction ; et, 2° de la plus forte pression sanguine qui existe dans l'aorte lorsque commence la petite systole que lorsque commence la grande systole.

2° **Généralisation de l'alternance ventricu-**

laire. — Mais tout le myocarde ventriculaire ne présente pas une alternance univoque. Dans la même contraction du ventricule, telle zone peut présenter son battement fort, telle autre son battement faible, tandis que telle autre même peut présenter des battements toujours de même force (Gaskell).

Bien mis en évidence par Hering, après Gaskell, Kronecker, Trendelemburg, ce point a été fortement discuté, comme nous le verrons dans notre étude pathogénique (Spiess et Magnus-Alsleben, Weckers, H. Frédericq). H. Frédericq, expérimentant sur des lambeaux de myocarde, a toujours vu l'alternance comme un trouble massif, atteignant également tout le lambeau. Faite surtout dans le but de rechercher l'existence de zones asystoliques (cf. Pathogénie), cette expérience ne peut servir d'objection aux expériences positives des autres auteurs. Il est en effet évident que des différences minimes dans la force de contraction de faisceaux musculaires se verront d'autant mieux que les faisceaux seront plus distants et plus gros.

Actuellement on peut admettre comme parfaitement démontré ce fait que l'alternance n'est pas un trouble *massif* du muscle ventriculaire (nous ne disons même pas cardiaque). Toute zone ou faisceau musculaire peut présenter une alternance discordante de l'alternance de la zone voisine.

3° **Rapports de l'alternance ventriculaire et de l'alternance du pouls.** — La pulsation artérielle représente la résultante des forces développées par

les différents faisceaux musculaires. Mais comme pour toutes forces dont le point d'application et la direction diffèrent, l'importance des divers faisceaux n'est pas la même. C'est ainsi que les recherches anatomiques d'Albrecht, Ludwig, Krell, Braun[1] ont démontré que les muscles de la base des ventricules avaient surtout pour effet de lancer le sang dans le système artériel, tandis que les muscles de la pointe n'ont qu'une importance accessoire pour la formation du pouls. On ne saurait donc s'étonner que le sens de l'alternance ne soit pas toujours celui de l'alternance de telle zone cardiaque.

Et, en effet, Hering a insisté, à maintes reprises, sur la discordance fréquente de l'alternance du pouls et de l'alternance de la pointe. Ce fut même cette discordance qui attira son attention, lui fit étudier l'alternance du cœur et l'amena aux conclusions pathogéniques déjà formulées par Gaskell. Dans les nombreuses expériences de Hering, on peut voir le pouls alterner en sens inverse de la pointe ou de la partie moyenne du ventricule. Mais toujours les muscles de la base alternent dans le même sens que le pouls. C'est là une confirmation physiologique des idées anatomiques exposées plus haut. On comprend donc que, suivant la force des zones plus importantes, l'alternance du pouls puisse être discordante ou concordante avec l'alternance de zones secondaires en importance, comme la pointe par exemple[2].

[1] Cf. l'exposé de ces recherches *in* Rehfish : Herzbewegung und Herzkontraktion (*Berlin. Klin. Wochen.*, 1908, Bd XLV, S. 1224).

[2] Lewis dans une de ses expériences a voulu expliquer la discor-

De même s'explique facilement que les pulsations artérielles soient toutes égales, alors qu'on peut enregistrer une alternance de la pointe ou d'une autre zone cardiaque. L'absence d'alternance du pouls ne saurait donc permettre d'affirmer la non-alternance du ventricule. C'est là un point important que l'on oublie trop facilement, sur le terrain clinique, où l'on a quelque peu tendance à restreindre le champ de l'alternance au pouls alternant seul.

4° **Rythme des contractions dans l'alternance ventriculaire.** — Comme nous l'avons indiqué déjà dans notre définition de l'alternance, le rythme des contractions ventriculaires doit être absolument régulier. Si donc on mesure, à partir du pied de chaque battement, la distance qui sépare deux contractions voisines, on doit toujours trouver que la faible contraction est à égale distance des deux fortes contractions qui l'encadrent.

On comprend, en effet, qu'on ne puisse assimiler à la systole faible de l'alternance vraie une systole faible qui serait prématurée, car sa faiblesse est alors due à ce que le myocarde n'a pas eu le même temps de repos que dans la contraction forte et que la quantité de sang collectée dans la cavité ventriculaire est plus petite.

Au contraire, un tracé, dont la systole faible est plus près de la systole forte suivante que de la précé-

dance des deux alternances du pouls et de la pointe par l'alternance concomitante de l'oreillette. Cette explication ne saurait, en tous cas, être admise que dans le cas particulier (Rihl). Mais elle est même fort discutable dans l'expérience en question.

dente, mérite le nom d'alternance. Le retard de cette faible contraction n'a pu en effet qu'augmenter sa force, et l'alternance manifestée est au-dessous de sa valeur réelle. Hering (88) a pu constater pareil fait dans une de ses expériences. Le retard de la contraction faible est alors dû à un allongement du temps de conduction, qui, sensiblement normal dans la forte contraction, devient plus grand dans la faible. Il s'agit donc bien d'une *alternance vraie*, mais d'une *alternance compliquée d'un trouble de conduction* qui se reproduit périodiquement et mérite lui-même le nom d'*alternance de conduction*.

§ 2. — Etude cardiographique ou clinique du Ventricule alternant

Hering (90), expérimentant sur des chiens à thorax fermé, a démontré également, par la méthode cardiographique, que l'alternance n'était pas un trouble massif du cœur et en a conclu très justement que les données expérimentales étaient applicables en clinique. Cette étude clinique n'aurait donc en elle-même aucune raison d'être si les causes d'erreur et le peu de sensibilité de la méthode n'amenaient pas à des conclusions *pratiques* quelque peu différentes des conclusions expérimentales.

En voulant à toute force touver en clinique les mêmes faits qu'en expérimentation, quelques auteurs ont interprété comme tels de simples apparences. Nous avons eu ainsi à lire plusieurs tracés dont l'étude, rendue d'ailleurs difficile par le manque de données

(rythme respiratoire, par exemple), ou parfois même par le peu de netteté des faits qu'on voulait démontrer, nous a laissé dans un doute bien légitime. Nous allons donc brièvement exposer ce que peut donner en clinique l'étude du ventricule alternant.

1° **Aspect de l'alternance**. — L'alternance des battements ventriculaires se révèle, ici comme en expérimentation, par des *différences d'amplitude* ou de *forme* des ondes du cardiogramme. Mais cette alternance est très *rarement constatée*, quel que soit d'ailleurs le point de la paroi thoracique que l'on étudie. La plupart des auteurs : Galli (78), Rihl (139), Rehberg (133), Lewis (113), D. Windle (166), Hœsselin (93), Hoffmann (96), Münzer (128), Gallavardin (69), ont insisté sur ce point : le choc du cœur ne montre, le plus souvent, aucune alternance, alors que le pouls est très nettement alternant.

2° **Généralisation de l'alternance**. — Malgré la demande de Hering (90) aux cliniciens, de prendre des cardiogrammes de différents points de la surface thoraco-cardiaque, nous ne connaissons que D. Windle (166) qui, dans deux cas, se soit livré à cette étude. Ce dernier auteur prenait des cardiogrammes au niveau de la pointe et vers le sternum dans le IVe espace intercostal. Malgré une alternance nette du pouls, les deux cardiogrammes ne montrent aucune alternance dans le premier cas; dans le deuxième cas, ils semblent bien présenter tous deux une alternance qui tantôt est de même sens, tantôt de sens inverse

dans chacun d'eux : mais, en examinant attentivement les tracés (fig. 9 à 18) on peut voir que les hauteurs des diverses ondes de ces cardiogrammes sont sensiblement égales et qu'il ne s'agit que de pseudo-alternance due aux niveaux différents de leurs pieds.

Pour l'instant donc, il n'a pas encore été donné en clinique de tracés probants qui montrent une discordance entre l'alternance de la base et celle de la pointe. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, vu les difficultés et le peu de sensibilité de la cardiographie, mais ce fait ne peut servir d'objection aux données expérimentales rigoureusement établies.

3° **Rapports de l'alternance ventriculaire et de l'alternance des pouls.** — Les rapports qui peuvent exister entre les courbes cardiographiques et sphygmographiques dans l'alternance sont très variables.

Nous venons de voir déjà que, le plus souvent, le pouls est seul alternant, tandis que les battements ventriculaires sont égaux (fig. 2).

Lorsqu'il y a alternance des battements de la pointe, tantôt leur alternance est de même sens que celle du pouls (cas de Rehberg, Lewis (113), Magnus-Alsleben (124), Windle (166), etc.), tantôt, au contraire, elle est de sens inverse (cas de Rihl (139), Volhard, Hoffmann (99), Rehberg, Lewis (113), D. Windle.

Mais l'alternance du ventricule peut-elle exister seule sans alternance du pouls ? Le fait doit certaine-

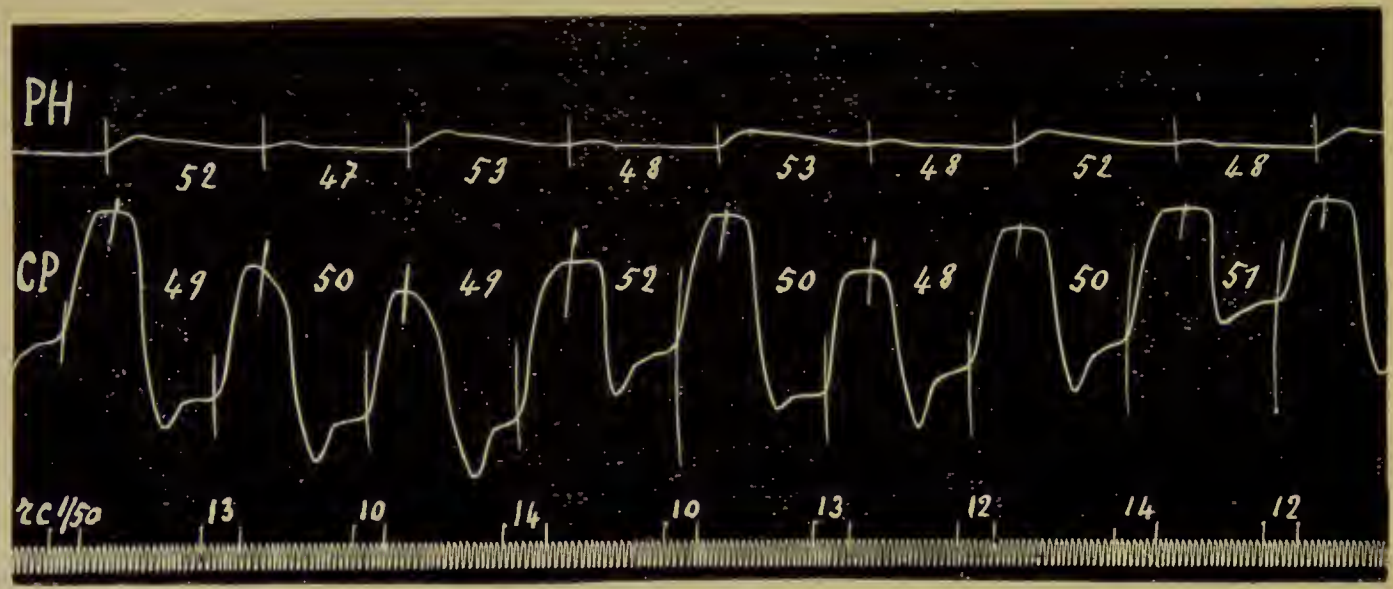

Fig. 2. — *Pouls alternant avec tracé du choc de la pointe.* — Sur le *tracé artériel* P H, l'inégalité des périodes, bien que légère, est nette et constante. Sur le *tracé du choc de la pointe* C P, les contractions ventriculaires peuvent être considérées comme équidistantes, les minimes variations constatées étant sous l'influence de la respiration. Il n'y a pas d'alternance visible du choc de la pointe, dont le tracé se trouve simplement déprimé au moment de l'inspiration. Sur le tracé du repère chronométrique, on peut constater que le *temps de transmission artérielle* est toujours légèrement plus court pour la pulsation forte que pour la pulsation faible (Tracé Casp...).

ment exister, puisque l'expérimentation l'a démontré; mais, en clinique, nous ne croyons pas qu'il ait été vu de façon certaine. Lian (118) l'a pourtant admis, et Vaquez (152) a cru pouvoir en donner un tracé (fig. 15) auquel il donna le nom de « phénomène de Hering ». Malheureusement ce tracé est loin d'être convaincant, car, d'une part, il n'est pas précisé qu'on ait éliminé toute pseudo-alternance respiratoire, et, d'autre part, on peut se demander s'il n'existe pas une légère alternance radiale, les ondes artérielles, dont les sommets sont tous à la même hauteur, ayant en effet leurs pieds à des niveaux différents. De même, D. Windle (166) a reproduit un tracé (fig. 14), où pendant un certain temps il n'existe que de l'alternance ventriculaire. Cette alternance change d'ailleurs de sens à la suite de deux accidents. Mais une étude attentive ne permet pas d'admettre sans discussion qu'il s'agisse vraiment d'une alternance ventriculaire sans alternance du pouls; nous croirions plutôt, pour notre part, à une pseudo-alternance respiratoire.

C'est dire combien la recommandation de Rihl (139) de prendre les tracés cardiographiques avec un thorax rigoureusement immobile, est importante[1]. C'est dire aussi que l'on ne doit pas attendre de renseignements bien intéressants de l'alternance ou de la non alternance du cardiogramme, même lorsque toutes les précautions utiles sont prises. A plus forte

[1] Le cardiogramme devra de plus, autant que possible, être pris en décubitus latéral gauche, si l'on veut obtenir des renseignements exacts et précis qui puissent être comparables.

raison, l'on ne saurait en tirer aucune conclusion diagnostique ou pronostique, comme Vaquez et Lian semblent le penser.

4° **Rythme des contractions.** — Il est évident que sur les cardiogrammes comme sur les courbes de suspension, toutes les contractions doivent être à égale distance les unes des autres. Toutefois, lorsque la paroi thoracique n'est pas immobile, on peut (Gallavardin, 69) trouver quelques minimes différences qui ne sont qu'apparentes et d'origine respiratoire (fig. 3). C'est en effet la dilatation thoracique qui, en s'inscrivant sur le tracé, empiète sur la courbe cardiaque proprement dite et mange le pied du battement. Mais ces détails sont en pratique négligeables ; nous ne les signalons ici que parce qu'il n'est pas toujours possible d'obtenir un cardiogramme sur un thorax immobile. Grâce à ces données chronologiques, le cardiogramme est d'un grand intérêt clinique, car, suivant la phrase de Rehberg, « le rythme des contractions est plus important que leur force » en clinique.

Dans quelques observations pourtant, très rares d'ailleurs (Rihl 138, Tabora, Edens), la faible contraction est plus près de la contraction forte suivante que de la forte précédente. Comme nous l'avons dit precédemment, ce retard n'empêche pas qu'il s'agisse bien d'alternance ; mais l'alternance est ici compliquée d'un autre trouble qui pourrait ressortir à des causes différentes suivant les auteurs.

α. C'est un *trouble de conduction* qu'il faut invoquer dans l'observation de Rihl (138). Il s'agit donc

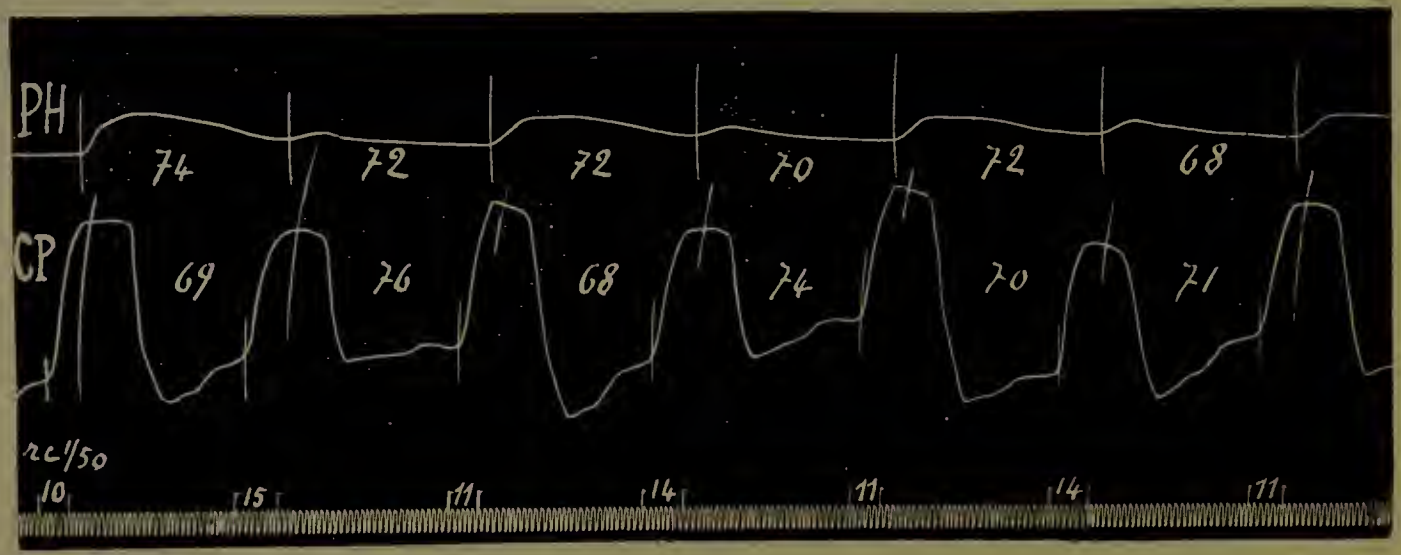

Fig. 3. — *Pouls alternant vrai, malgré l'absence d'équidistance des contractions cardiaques.* — Sur le *tracé du pouls artériel*, l'alternance est nette et s'accompagne d'une légère inégalité des périodes. Sur le *tracé du choc de la pointe*, il n'y a pas, malgré les apparences, d'alternance vraie des contractions ventriculaires, mais seulement une pseudo-alternance d'origine respiratoire comme le montre la suite non reproduite du tracé, la pulsation déprimée correspondant à l'inspiration. C'est sans doute à la même influence respiratoire, une pulsation correspondant à l'inspiration, l'autre à l'expiration, qu'est due l'inéquidistance légère des contractions cardiaques. L'*inégalité du temps de transmission artérielle*, plus court pour les pulsations fortes, plus long pour les pulsations faibles, s'inscrit nettement sur le tracé du repère chronométrique (Tracé Casp...).

d'une alternance compliquée d'une alternance de conduction comme dans l'expérience de Hering.

Mais tandis que dans ces observations, soit cliniques, soit expérimentales, l'alternance de conduction marche parallèlement à l'alternance proprement dite, en d'autres termes, tandis que le temps de conduction est toujours plus long dans la faible systole que dans la forte, Strasburger (146) a prétendu qu'on pouvait au contraire trouver un temps de conduction plus court dans la faible systole que dans la forte. C'était admettre qu'il puisse exister une alternance vraie malgré l'avance de la systole faible, car si l'opinion de Strasburger était exacte, il en résulterait certainement une plus grande distance entre la systole faible et la systole forte suivante qu'entre cette même systole faible et la systole forte précédente.

En réalité, l'opinion de Strasburger n'est pas fondée car les systoles faibles dans son observation ne sont que des extrasystoles très retardées. Mais le fait fût-il exact, cela importerait peu et on devrait refuser d'appeler alternance un pareil cas, car on ne doit tenir compte dans l'alternance du ventricule que du début de la contraction ventriculaire, et non du début de la contraction auriculaire.

β. Dans d'autres cas, ce serait à un *trouble du rythme sinusal* même qu'il faudrait rapporter la cause du retard. C'est cette interprétation qu'a adoptée Tabora dans une de ses observations où la systole auriculaire de la faible contraction est déjà en retard. Une courbe d'Edens (cf. fig. 40) présente la même particularité. Enfin, Heitz a pu également la relever

au niveau de la deuxième postextrasystole dans l'alternance post-extrasystolique.

§ 3. — Etude du ventricule alternant d'après l'auscultation

Malgré une alternance souvent très nette, il est rare de trouver, à l'auscultation, des modifications de l'intensité des bruits normaux ou pathologiques, qui correspondent aux modifications de la force des contractions. Dans quelques cas pourtant on peut constater une véritable alternance des bruits cardiaques.

1° **Alternance des bruits normaux du cœur.** — Bien que Mackenzie (123) semble admettre comme fréquente cette alternance, la plupart des auteurs (Tabora, Hoffmann (99), Joachim (104), D. Windle (166), signalent expressément son absence dans les cas qu'ils rapportent. Pour notre part, jamais cette alternance n'a pu être notée dans nos observations. On ne saurait faire état des cas de Wenchebach, car il s'agit de bigéminie et non d'alternance, si bien qu'il ne nous reste que les observations de Volhard et de Galli et l'affirmation de Mackenzie. D'après ces auteurs, les bruits de la contraction faible seraient d'une « tonalité moins élevée » que ceux de la contraction forte. En fait, c'est sur le deuxième bruit, sur le *bruit aortique*, que porte toujours l'alternance. Il doit donc probablement y avoir toujours concordance entre l'alternance des bruits et celle du pouls, car les variations du bruit aortique ne

peuvent dépendre que de la pression aortique qui est plus élevée après la forte contraction qu'après la faible[1].

2° **Alternance des bruits anormaux du cœur.** — Lorsqu'on a pu noter une pareille alternance, il s'agissait toujours de souffles d'insuffisance mitrale ou tricuspide, d'insuffisance fonctionnelle selon toutes probabilités. Cette alternance semble plus fréquente que l'alternance des bruits normaux du cœur, d'après

[1] Kahn (106) a étudié *phonocardiographiquement* les modifications des bruits du cœur dans l'alternance.

A. — Comparant tout d'abord les battements *forts* du cœur *alternant*, et les battements *normaux* du même cœur, avant qu'on provoque l'alternance, il arrive aux conclusions suivantes :

1° Le premier bruit est plus long dans la forte contraction que dans la contraction normale;

2° Le deuxième bruit n'est allongé que lorsqu'il existe une forte alternance; en règle générale, il ne présente pas de différence;

3° Le temps qui sépare le début des deux bruits est plus long dans le fort battement de l'alternance;

4° L'intervalle qui sépare le début du premier bruit du début de l'onde artérielle carotidienne est notablement plus faible dans l'alternance que dans le cœur normal.

B. — Comparant ensuite les deux battements fort et faible du couple alternant, Kahn admet ces conclusions :

1° Dans les deux contractions le premier et le deuxième bruit du cœur ont une durée respective sensiblement égale;

2° Dans la contraction faible, le deuxième bruit est anticipé; le temps qui sépare le début du premier bruit et celui du deuxième est donc régulièrement plus court que dans la contraction forte;

3° Entre le début du premier bruit et le début de l'onde artérielle carotidienne, l'intervalle est toujours plus grand dans la faible contraction que dans la forte.

On voit que ces données concordent absolument avec les idées de Hering sur le temps de tension du ventricule au cours de l'alternance.

Mackenzie. Mais nous n'en connaissons que deux observations, l'une de Mackenzie (123) (obs. XXIV, p. 472), et l'autre de Magnus-Alsleben (111) dans lesquelles le souffle systolique fort coïncidait avec la grande pulsation. Pour notre part, nous avons souvent observé des souffles fonctionnels dans nos observations d'alternance; mais nous n'avons pu constater une alternance du souffle mitral fonctionnel que dans un cas[1], encore cette alternance n'était-elle très jolie que dans les quelques premiers couples post-extrasystoliques. Comme dans les observations de Mackenzie et de Magnus-Alsleben, il y avait concordance de l'alternance artérielle et de l'alternance de l'intensité du souffle. Cette concordance semble donc la règle. Mais cette alternance est loin d'être fréquente dans le trouble alternant vrai alors qu'elle est bien connue dans le rythme couplé, Hering (92).

Enfin Galli (78) a rapporté un cas d'alternance cardiaque où l'on pouvait entendre un souffle d'insuffisance mitrale lors de la faible pulsation. A la pulsation forte correspondaient au contraire des bruits normaux. Galli a basé, sur ce fait, une théorie pathogénique de l'alternance du ventricule que nous étudierons plus loin et qui pourrait expliquer, d'après cet auteur, l'alternance du pouls sans alternance du cœur. Mais aucune autre observation semblable n'a jamais pu être faite.

[1] Nous ne publions pas cette observation dans notre chapitre documentaire, car nous n'avons pu prendre de tracés. Mais on trouvera quelques précisions sur ce malade, au niveau des rapports de l'arythmie complète et de l'alternance (cf. p. 102).

§ 4. — Étude du ventricule alternant d'après la radioscopie

Nous ne croyons pas que la radioscopie puisse jamais être utile à l'étude de l'alternance ventriculaire. Hoffmann (99) qui, seul, a signalé ce moyen d'étude n'a, d'ailleurs obtenu que des résultats négatifs, et Vaquez et Bordet, étudiant les signes radioscopiques de l'insuffisance cardiaque, ne semblent pas avoir constaté d'alternance à l'écran.

ARTICLE II

ALTERNANCE DES ONDES ARTÉRIELLES OU POULS ALTERNANT

L'étude du pouls artériel est un des meilleurs moyens d'étude de l'alternance du ventricule. C'est surtout un procédé commode et le seul possible en clinique. La courbe de l'onde artérielle est une véritable courbe de tension qui permet d'apprécier la puissance du cœur. On ne saurait, évidemment, parler de valeur absolue; mais toutes les autres conditions restant égales chez le même individu, une différence de hauteur de deux courbes artérielles trahit certainement une différence de puissance du ventricule.

On a pu expérimentalement, dans un ou deux cas (Hering), étudier l'alternance du ventricule droit au niveau de l'artère pulmonaire.

Généralement, c'est surtout le ventricule gauche

qui a été le sujet d'étude préféré, et c'est le seul qu'on puisse bien étudier en clinique. On a pris, pour cela, le pouls de différentes artères, aorte et carotide dans les expériences ; humérale, radiale ou cubitale chez les malades. Munzer a eu la curiosité d'étudier le pouls des vaisseaux de la jambe. La fémorale avec son gros calibre et grâce au plan osseux résistant sur lequel elle repose, se prête aussi très bien à l'étude de l'alternance. Le choix de l'artère importe, d'ailleurs, peu, les résultats sont toujours identiques, ce qui est une preuve de plus de l'origine cardiaque et non artérielle du pouls alternant (Munzer). Il semble pourtant que l'on ait avantage à examiner une artère du plus gros calibre possible, car la dilatation du vaisseau sous l'effort de l'ondée sanguine est d'autant plus marquée qu'on se rapproche du cœur.

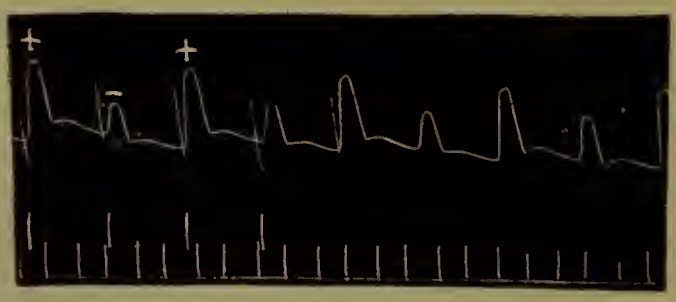

Fig. 4. — *Alternance oscillométrique.* — Tracé recueilli à l'aide d'une manchette brachiale, reliée à un tambour de Marey, par l'intermédiaire d'un sphygmoscope, et gonflé aux environs du chiffre de pression diastolique. L'alternance est très belle, mais était très marquée aussi ce jour-là au doigt et au sphygmographe (Tracé Vac...).

Deux procédés principaux[1] sont à notre disposition

[1] En collaboration avec notre maître le Dr Gallavardin, nous avons signalé un troisième procédé, dit *procédé oscillométrique.*

pour étudier le pouls : la *palpation* d'une part, l'*enregistrement mécanique* d'autre part. Le premier procédé, quoi qu'on en ait dit, est peut-être plus sensible que le deuxième; mais il a tous les inconvénients des méthodes subjectives. Le deuxième procédé, au contraire, donne de véritables documents qui persistent et que l'on peut étudier tout à l'aise. Seul, il permet de fixer et de détailler les caractères du pouls. Aussi est-ce par lui que nous allons commencer notre étude.

§ 1. — Étude du pouls alternant sur les Tracés sphygmographiques

La méthode idéale pour l'étude de l'alternance sphygmographique est évidemment celle qui est la

Après avoir installé l'oscillomètre, selon les règles habituelles, on commence par « dépasser franchement la pression systolique. En décomprimant ensuite lentement, on voit l'aiguille de l'oscillomètre animée d'oscillations supra-maximales banales, présenter d'abord des oscillations correspondant aux seules pulsations fortes, entre lesquelles viendront bientôt s'intercaler d'autres oscillations correspondant aux pulsations faibles. Baisse-t-on davantage la pression, l'alternance d'oscillations fortes et faibles devient encore plus nette ». (Voir la figure 4 recueillie à l'aide de ce procédé.) Ce procédé ne présente pas d'avantage bien particulier; l'observation est, au contraire, assez difficile, car l'aiguille ne part pas d'un point fixe, et, les oscillations consécutives ne présentant souvent pas exactement la même base, il est malaisé de juger de leur différence d'amplitude. Nous ne faisons donc que le signaler pour mémoire.

Enfin, à l'aide d'un dispositif spécial réalisant un pléthysmographe digital, nous avons tenté de déceler les alternances de faible degré; mais les résultats de ce *procédé pléthysmographique* n'ont pas été satisfaisants.

plus sensible. Expérimentalement, on s'est servi d'ampoules et de sondes introduites dans le vaisseau, ou de manomètres branchés sur l'artère. Cliniquement, on a enregistré les changements de calibre de la radiale ou de l'humérale au moyen d'un sphygmographe dont le modèle varie suivant les auteurs. Mais on a aussi employé la méthode turgographique en reliant la manchette brachiale de Recklinghausen à un tambour de Marey par l'intermédiaire d'un sphygmoscope, après l'avoir gonflé aux environs de la pression diastolique. Très commode, cette dernière méthode ne donne pas la richesse de détails du sphygmographe et peut laisser passer certaines alternances minimes. Le sphygmographe est bien le procédé de choix en clinique et, pour notre part, le plus grand nombre de nos tracés ont été recueillis avec l'appareil de Jacquet.

Quelque soit l'appareil sphygmographique employé, les détails de son application ont une certaine importance. On ne peut d'ailleurs les préciser à l'avance. C'est affaire de tâtonnements, suivant les cas particuliers. La grandeur de l'excursion des parois artérielles n'est pas directement proportionnelle à la valeur de l'ondée sanguine ; sous certaines conditions, conditions d'élasticité des tuniques artérielles et conditions de pression, le sphygmographe enregistre des ondes égales, malgré la valeur différente des contractions du cœur.

En règle générale, il faut chercher la plus grande amplitude possible du stylet inscripteur. Mais en certains cas, on se trouvera mieux de faire une application très douce de l'appareil sans forte pression sur le

vaisseau, par exemple, lorsque la tension systolique est faible ou lorsque le chiffre de cette tension, tout en étant élevé au point de vue absolu, est plutôt bas, relativement au chiffre de la tension diastolique. Au contraire, avec de fortes valeurs de la tension systolique, il faudra parfois pratiquer sur l'artère une forte pression : en effet, malgré la valeur inégale de deux ondes sanguines, la dilatation de l'artère sera très grande dans les deux et paraîtra sensiblement égale, pour peu que la différence de tension des deux ondes ne dépasse pas 5 à 10 mm. Hg. Dès lors, le tracé artériel enregistre des ondes égales ; mais une forte pression du sphygmographe soumet ces ondes à une véritable épreuve de force qui mettra en évidence la faiblesse de l'une d'elles (cf. fig. 6 et 12).

Les tracés recueillis par ces diverses méthodes offrent toutes une même image assez particulière du pouls qui constitue la caractéristique du pouls dans l'alternance du ventricule. Le pouls alternant présente certains *caractères fondamentaux* dont la présence est indispensable pour qu'on puisse qualifier un tracé du pouls de l'épithète d'alternant. Mais on peut aussi, dans certains tracés heureux, riches en détails, noter quelques particularités moins importantes qui sont des *caractères secondaires* du pouls alternant.

A. — CARACTÈRES FONDAMENTAUX DU POULS ALTERNANT

Ils ont été très bien indiqués dans la définition que Traube a donnée du pouls alternant dans son travail

princeps de 1872. Le « pouls alternant est une suite de pulsations fortes et faibles qui se succèdent régulièrement, de telle façon qu'à une onde forte succède une onde faible et que l'onde faible est plus rapprochée de l'onde forte qui la suit que de l'onde forte qui la précède[1] ».

Les caractères fondamentaux du pouls alternant sont donc au nombre de deux : 1° *Différence d'amplitude des ondes*, se répétant de façon régulièrement alternante ; 2° *situation de l'onde faible* telle que cette onde est *plus rapprochée de l'onde forte qui la suit que celle qui la précède* ou tout au moins est *à égale distance de ces deux ondes.*

1° **Différence d'amplitude des ondes.** — C'est cette différence d'amplitude qui, par sa répétition régulière dans chaque couple, a fait donner le nom d'alternance à ce phénomène. Elle ne fait que traduire de façon objective la différence de valeur de la tension des ondes sanguines lancées par le cœur dans le système artériel. Cette différence d'amplitude porte généralement sur la *hauteur* des ondes (fig. 5). Dans quelques cas pourtant, où, pour déceler l'alternance du pouls, on a dû recourir à une forte pression du sphygmographe,

[1] Dans la plupart des livres classiques français sur les maladies du cœur, qui ont au moins signalé le pouls alternant, c'est cette définition qui a été donnée (Merklen, *Traité de Médecine Brouardel et Gilbert*, t. IV et EXAMEN ET SÉMÉIOTIQUE DU CŒUR, Gallavardin, *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*, Paris, O. Doin, 1908). Pourtant, dans le tome I de *Maladies du Cœur*, Paris, O. Doin, troisième édition, Huchard décrit jusqu'à quatre formes de pouls alternant. Seule sa *troisième* forme est un pouls alternant vrai.

c'est dans la *largeur* des ondes que se traduit leur différence d'amplitude[1] (fig. 6).

La valeur de cette différence d'amplitude est variable suivant les cas. Elle peut être très légère, ou très forte au contraire jusqu'à amener la disparition de l'onde faible (Lewis, Kahn et Starkenstein). On

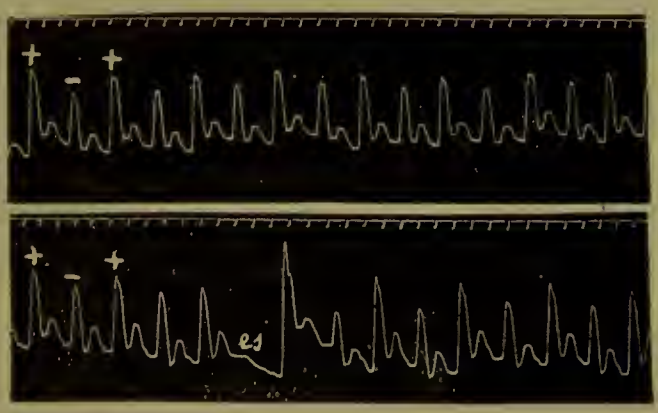

Fig. 5. — *Pouls alternant.* — Sur le premier tracé sphygmographique, les pulsations fortes et faibles se succèdent régulièrement. Sur le second, elles sont interrompues par une extrasystole *(e-s)* qui renforce l'alternance. Après chaque pulsation se voit une onde secondaire due au dicrotisme (Tracé Vac...).

peut donc observer tous les degrés imaginables de l'alternance.

Les hauteurs des deux ondes du couple alternant sont en proportion inverse l'une de l'autre. En conséquence, sur un même tracé, et toutes les autres conditions restant égales, plus la petite onde diminue, plus haute devient la grande onde. C'est donc dire que si le pouls alternant fait place à un pouls normal, la

[1] L'excursion du stylet inscripteur, en effet, n'est pas illimitée. Mais l'onde faible maintient moins longtemps le stylet au bout de sa course que l'onde forte.

hauteur de l'onde normale n'égalera pas la hauteur de l'onde forte du pouls alternant mais sera sensiblement la moyenne des deux ondes alternantes[1].

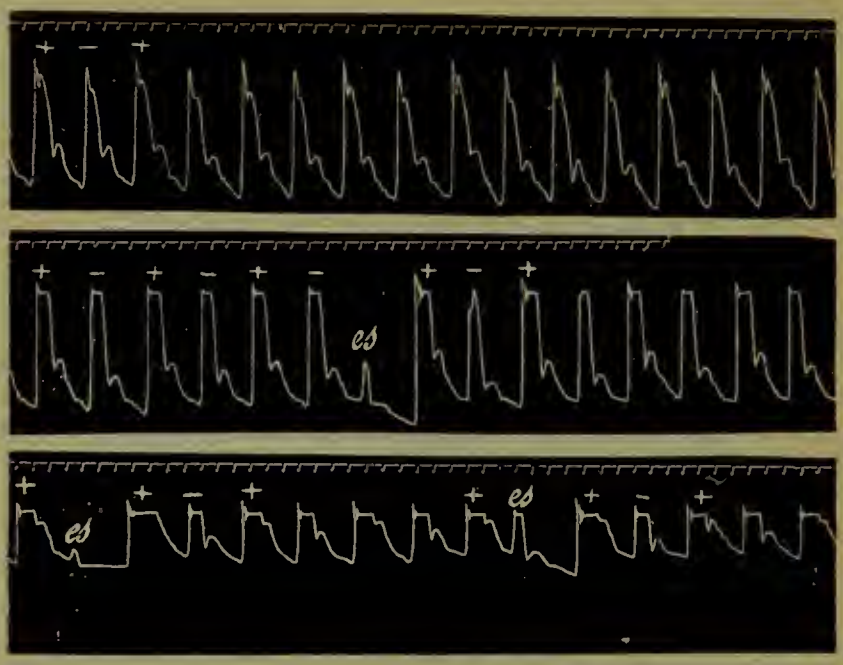

Fig. 6. — *Alternance continue du pouls, avec renforcement post-extrasystolique, se manifestant plus nettement dans la largeur que dans la hauteur des ondes.* — Ces trois tracés sont des fragments d'un même tracé et montrent que l'alternance devient de plus en plus nette à mesure qu'on modifie les conditions d'application du sphygmographe, c'est-à-dire qu'on augmente la pression du ressort. Mais l'alternance, au lieu d'être une alternance dans la hauteur des ondes, devient une alternance dans la largeur. On peut aussi remarquer la hauteur alternante du niveau des ondes dicrotes, et l'alternance d'amplitude de quelques accidents ou ressauts systoliques (Tracé obs 2637 du 2 octobre 1913).

[1] Le rapport inverse des hauteurs des deux ondes du couple alternant relie en réalité moins la petite pulsation avec la pulsation forte qui la précède qu'avec la forte qui la suit. Aussi Gaskell appelle-t-il première pulsation du couple alternant l'onde faible et deuxième pulsation l'onde forte qui la suit. Mais ce fait est d'importance minime et nous continuerons à adopter l'usage courant qui appelle première pulsation la pulsation forte et deuxième pulsation la pulsation faible.

2° **Situation de l'onde faible par rapport aux deux ondes fortes qui l'encadrent.** — Cette situation de l'onde faible a donné lieu au commencement de notre siècle à quelques discussions assez vives. Actuellement, tout le monde est d'accord sur la place que doit occuper l'onde faible dans le pouls alternant vrai. Elle doit être plus rapprochée de l'onde forte qui la suit que de celle qui la précède. En pratique elle est très souvent à égale distance de ces deux ondes, le retard de l'onde faible étant inappréciable ; mais en aucun cas elle ne peut être en avance [1] (fig. 7 et 8).

Certains auteurs, avec Volhard, ont voulu faire de

[1] Nous devons, à ce propos, rappeler la conception primitive de Wenchebach. Cet auteur admettait deux types de pouls alternant : le *type I* était le pouls alternant *simple*, caractérisé par *l'avance de l'onde faible* (l'onde faible était donc plus près de l'onde forte précédente que de la suivante); le *type II* était le pouls alternant *compliqué d'un trouble de conduction*, caractérisé par le *retard de l'onde faible*.

Cette opinion fut vite reconnue fausse et n'a presque d'ailleurs jamais été admise par les auteurs. Seuls pourtant Rehfisch (Die Progrose, der Herzarythmie : *Deutsch. med. Wochen.*, 1903, Bd. XXIX, S. 373), et à sa suite, Job (les Arythmies cardiaques : *Revue de Médecine*, 1906, p. 810 et 816) ont décrit le pouls alternant comme caractérisé par l'avance de l'onde faible.

D'une part, en effet, l'onde faible ne peut être en avance dans le pouls alternant vrai. Si Wenchebach avait cru pouvoir l'admettre d'après des expériences de F.-B. Hoffmann, c'est que, ainsi que l'a fait remarquer Hering (86), il donnait à ces expériences une interprétation inexacte. Les explications, que nous donnons ailleurs sur le retard de l'onde faible, montrent assez qu'on ne saurait admettre comme pouls alternant le type I de Wenchebach. C'est un pouls pseudo-alternant par bigéminisme.

D'autre part, le type II n'est pas dû à un trouble de conduction. Bien que ce trouble existe parfois, il n'est toutefois pas nécessaire pour qu'il existe un retard de l'onde faible.

ce retard une condition *sine qua non* du pouls alternant. Théoriquement il devrait bien en effet toujours

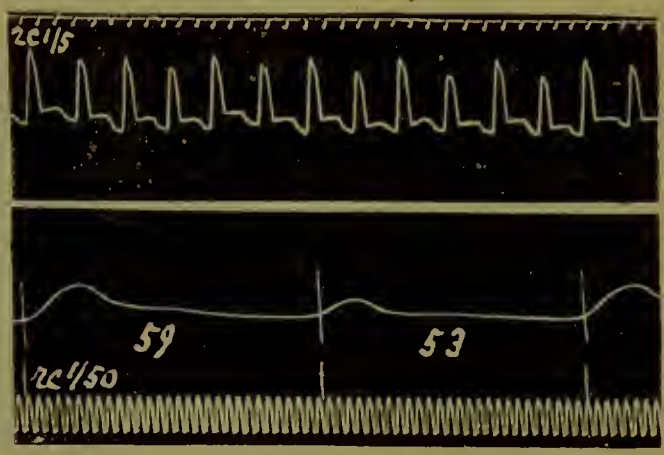

Fig. 7. — *Pouls alternant avec retard assez marqué de la pulsation faible* (Tracé Vac...).

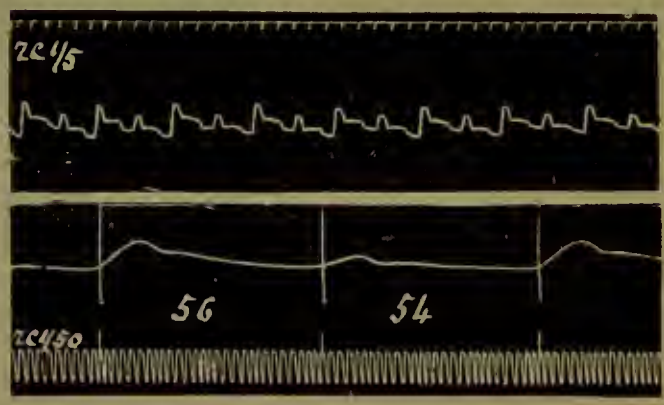

Fig. 8. — *Pouls alternant avec retard à peine sensible de la pulsation faible* (Tracé Casp...).

exister, et c'est d'ailleurs lui qui avait attiré l'attention de Traube sur « *cette forme particulière de pouls bigéminé* ». Mais comme il dépend directement de l'intensité de l'alternance (Rihl, 139), on comprend

facilement que dans une alternance faible, les périodes puissent être sensiblement égales. Ainsi que l'a d'ailleurs fait remarquer notre maître le Dr Gallavardin, la valeur de ce retard est souvent trop petite pour pouvoir être appréciée sur les tracés ordinaires. Les tracés à grande vitesse — et c'est d'eux que parlait surtout Volhard — montrent beaucoup plus facilement le retard de l'onde faible. Ce serait donc un tort que de vouloir absolument considérer comme pouls pseudo-alternant tout pouls alternant dont l'onde faible serait à égale distance des deux ondes fortes voisines. De l'avis même de Hering, de Rihl (139), le retard de l'onde faible n'est pas indispensable pour authentifier un pouls alternant.

Les causes de ce retard ont été bien étudiées par Volhard et surtout par Hering qui en a fait l'étude à propos du retard de l'onde extrasystolique. Pour les bien comprendre, il faut se rappeler que dans l'alternance, si les contractions cardiaques doivent débuter à des intervalles absolument réguliers, les ondes sanguines nées de ces contractions, avant de mettre en mouvement le stylet inscripteur du sphygmographe, ont à vaincre diverses résistances qui peuvent modifier la vitesse de chacune d'elles. C'est ce qui arrive à l'onde forte et à l'onde faible de chaque couple alternant, d'où le retard de l'onde faible sur l'onde forte précédente. Parmi les causes de ce retard, les unes sont *d'origine cardiaque*, les autres, *d'origine artérielle*.

a) Causes cardiaques. — Elles seraient pour quelques auteurs (Hering, 86, Lommel, 119), les plus importantes. Une seule d'ailleurs est certaine : c'est

l'allongement du temps de tension du ventricule (Hering et Volhard,). L'autre cause invoquée, l'*allongement du temps de conduction* (Wenchebach) lors de la petite systole, n'existe pas en règle générale; elle n'a une part de responsabilité dans le retard de l'onde faible que dans quelques cas exceptionnels.

α. Le *trouble de conduction*, que certains auteurs (Rumke, Lommel, etc.) ont invoqué pour expliquer le retard de l'onde faible, consisterait en un allongement du temps de conduction dont la valeur serait alternativement plus petite dans la forte contraction, plus grande dans la faible contraction. Cette explication ne reposait sur aucun fait précis, ses partisans estimant simplement cette hypothèse tout aussi admissible qu'une autre. Aussi fut-elle fort discutée, et actuellement, si certains auteurs tels que Spiess et Magnus-Alsleben restent hésitants, les autres — et c'est le plus grand nombre — ne l'admettent plus. C'est que Hering, Mackenzie, Rihl, Volhard, Hornung, Münzer ont très soigneusement étudié le temps de conduction dans des cas d'alternance avec fort retard de l'onde faible ; toujours ils ont trouvé des valeurs constantes du temps de conduction dans les contractions fortes comme dans les contractions faibles. L'électrocardiogramme, qui est à ce point de vue surtout beaucoup plus précis que le tracé du pouls veineux, est absolument affirmatif.

Il y a quelques cas exceptionnels (Hering, 88, Rihl, 138, etc.) où l'on a pu constater un allongement du temps de conduction dans la petite systole; le retard de l'onde faible a été encore augmenté de ce chef.

Mais il n'en persiste pas moins que l'on ne peut, en règle générale, attribuer ce retard à un trouble de conduction.

β. *L'allongement du temps de tension du ventricule* au moment de la systole faible semble actuellement hors de conteste. Il est d'ailleurs facile d'en expliquer l'origine. En effet, avant de lancer dans l'aorte la masse sanguine qu'il contient, le ventricule doit, par sa contraction, augmenter la pression du sang intraventriculaire jusqu'à ce qu'elle soit égale à la pression existant à ce moment dans l'aorte. Alors seulement s'ouvriront les valvules aortiques, et le sang pourra passer dans le système artériel. C'est le temps de tension du ventricule. Pendant la contraction faible de l'alternance, ce temps de tension est augmenté pour deux raisons : 1° La force du myocarde étant, par définition même, moindre dans la faible contraction que dans la forte, il lui faudra plus de temps pour amener le sang intraventriculaire à la pression voulue; 2° La valeur de la tension à laquelle doit être porté le sang intraventriculaire est plus forte lors de la faible contraction que lors de la forte (Kahn et Starkenstein). D'où nouvelle cause d'augmentation du temps de tension. En effet, la faible contraction n'envoie que peu de sang dans le système artériel; la pression artérielle monte donc peu et va diminuer progressivement jusqu'à ce que le sang lancé par la forte contraction vienne la relever. Mais la quantité de sang est alors beaucoup plus grande; la pression va donc monter plus haut que tout à l'heure; puis elle diminuera comme précédemment, jusqu'à ce qu'arrive

une nouvelle systole faible. Mais les contractions se suivant à des intervalles égaux, la pression artérielle n'a pas eu le temps de tomber au même chiffre que précédemment, puisqu'elle est partie d'un chiffre plus fort. Et ce qui prouve bien l'exactitude de ce raisonnement, c'est que dans le cardiogramme, le pied de la contraction faible est à un niveau plus élevé que le pied de la contraction forte (Hering, Volhard). Parfois on peut même constater le fait sur le tracé sphygmographique (Volhard), bien que le plus souvent, les deux ondes artérielles naissent à un même niveau.

En résumé, l'onde artérielle faible, lorsqu'elle arrive dans la carotide, est déjà plus en retard que l'onde forte sur le début de la contraction même du ventricule.

b) Cause artérielle. — Mais cette différence dans le retard des deux ondes sur le début de leur contraction va encore s'augmenter dans le système artériel, car l'onde faible chemine plus lentement que l'onde forte.

Lommel a nié ce facteur artériel et Heitz, étudiant le retard de l'onde faible sur l'onde forte précédente dans l'alternance post-extrasystolique, a également conclu à sa non-existence. Pour n'être pas d'une grande importance, la moindre vitesse de l'onde faible est cependant parfaitement démontrable. Comme le fait remarquer Volhard (155), le retard de l'onde faible sur l'onde forte précédente est plus petit au niveau de la carotide qu'au niveau de la cubitale. Münzer (128) constate le même fait, en comparant la carotide et les vaisseaux du mollet. On doit donc admettre que ce facteur artériel a bien une part dans le retard de l'onde faible (Volhard, Hœsselin, Münzer, etc.), mais son rôle est

moins important que celui du facteur cardiaque. Il paraît d'autre part difficile d'admettre avec Hornung (100) qu'il faille aussi faire intervenir « une atonie » particulière du système artériel.

B. — CARACTÈRES SECONDAIRES DU POULS ALTERNANT

Ces caractères secondaires sont, les uns graphiques, les autres évolutifs :

1° **Caractère évolutif.** — C'est *la continuité du pouls alternant* dont Wenchebach fit même un caractère fondamental. Pour cet auteur, un pouls alternant authentique devrait au moins durer plusieurs heures, sinon quelques jours. Tout en reconnaissant la constance remarquable du rythme alternant dans certains cas, on ne peut admettre cette continuité de l'alternance comme un caractère essentiel du pouls alternant. L'alternance post-extrasystolique de Mackenzie était déjà une objection particulièrement sérieuse; mais il fut facile de trouver des faits où une alternance indiscutable ne durait que quelques instants, par exemple après un effort (Tabora, Vaquez, Lian, D. Windle, Gallavardin, Esmein).

2° **Caractères graphiques.** — Ces caractères n'ont vraiment aucune importance; ils ne présentent quelque intérêt que parce que certains d'entre eux montrent que tous les accidents du tracé des deux ondes, forte et faible, peuvent être aussi d'amplitude alternante.

a) Le *niveau du pied des deux ondes* devrait, d'après Riegel, être le même, dans l'onde faible comme dans l'onde forte. Assez fréquemment, c'est

ce qu'on peut en effet observer. Mais on peut tout aussi bien avoir à faire à un pouls alternant vrai, quoique l'onde faible semble naître sur la ligne de descente de l'onde forte (cf. fig. 27).

b) Les ressauts que l'on peut constater parfois au niveau du plateau systolique de l'onde artérielle présentent aussi une alternance dans leur amplitude, lorsque le tracé est heureux (fig. 9).

c) L'onde dicrote, sur de bons tracés, est aussi quelque peu différente dans le pouls fort et dans le pouls faible. C'est ainsi que le niveau auquel apparaît le dicrotisme est souvent plus bas pour l'onde faible que pour l'onde forte (fig. 10).

§ 2. — Étude du pouls alternant d'après la palpation digitale

On a beaucoup médit de la simple palpation pour déceler un pouls alternant. Pour Hering, Mackenzie, Tabora, Rehberg et presque tous les auteurs, l'alternance ne se sent au doigt que lorsqu'elle est particulièrement forte. Pour tous, le sphygmographe est bien supérieur au doigt. Peut-être bien, ce dernier n'a-t-il pas une si mauvaise presse que parce qu'on ne sait pas toujours l'employer.

1° **Manière de pratiquer la palpation.** — D. Windle a fait remarquer que pour sentir l'alternance, le doigt devait appuyer fortement dans les cas où existe une grosse hypertension, mais ne devait qu'à peine effleurer l'artère lorsque la tension est faible.

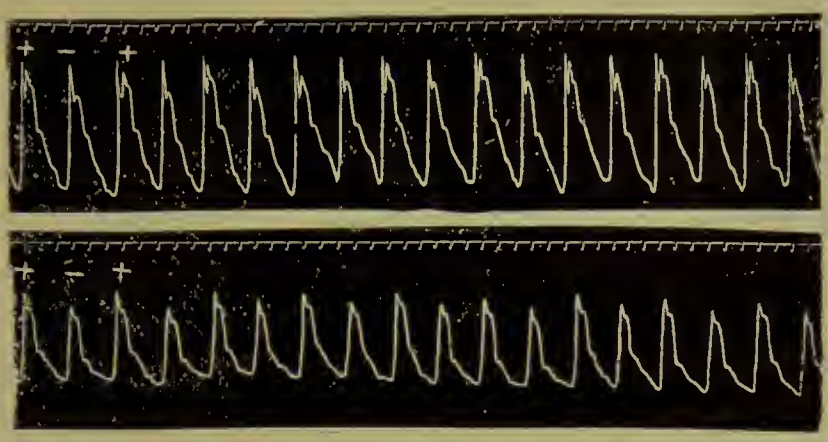

Fig. 9. — *Pouls alternant avec alternance nette du ressaut systolique.* — Tracé (obs. 2428) du 30 octobre 1913. Le tracé supérieur ne semble présenter aucune alternance ; mais une observation attentive montre une différence alternante dans la largeur des ondes et une alternance particulièrement nette de la hauteur du ressaut systolique. Le tracé inférieur présente l'aspect alternant typique ; il a pourtant été pris quelques instants après le tracé précédent, mais en faisant une application soigneuse du sphygmographe : application légère sur la face latérale de la radiale.

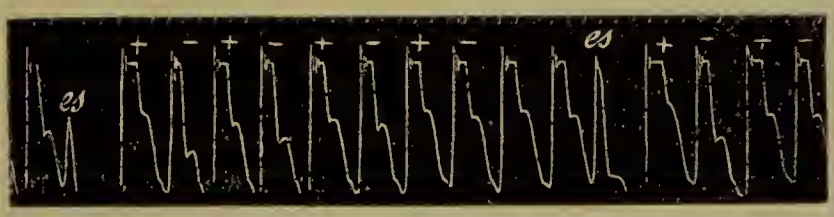

Fig. 10. — *Pouls alternant postextrasystolique avec alternance de l'amplitude et du niveau des ondes dicrotes.* — Tracé (obs. 2808). Ce tracé a été pris sous une forte pression du ressort de l'appareil de Jacquet, sur un pouls très bondissant dont il était difficile d'enregistrer l'alternance, malgré sa netteté à la simple palpation digitale. Il s'agit d'une alternance postextrasystolique qui ne se manifeste pas dans la hauteur des ondes, mais dans la largeur, où la différence est très nette. On peut remarquer, de plus, le niveau différent auquel apparaît l'onde dicrote pour chaque couple et l'amplitude plus forte de l'onde dicrote dans la faible pulsation que dans la forte.

C'est déjà là une excellente recommandation. Mais on ne sait pas toujours obtenir du pouls tous les renseignements qu'il peut donner, parce que, l'on oublie que la palpation de l'artère ne doit pas être unidigitale, mais pluridigitale, et que, dans la palpation, les doigts ne doivent pas tous avoir le même rôle. Dans le pouls alternant, tout particulièrement, une consciencieuse et minutieuse palpation a une grande importance.

Ce sont ordinairement les trois doigts médians qui palpent la radiale. Le doigt situé le plus près de l'extrémité distale du membre examiné, seul, ou à peu près, joue le rôle d'organe tactile; les deux autres sont surtout compresseurs. En comprimant l'artère lentement et progressivement, ces deux doigts forment une sorte de barrage qui gêne le passage de l'onde sanguine. Le sang ne pourra même plus passer, lorsque la pression exercée par les doigts sera supérieure à la tension systolique, car les parois artérielles seront alors au contact. Dans l'alternance, la tension systolique de l'onde forte étant plus forte que celle de l'onde faible, les doigts compresseurs arrivent à arrêter cette dernière onde, et le troisième doigt ne percevra que l'onde forte. Bien avant, d'ailleurs, d'arriver à l'extinction complète de la petite onde, le doigt perçoit déjà une différence dans la force de deux ondes consécutives. Tous ces renseignements seront d'autant plus nets et plus précis, que l'artère interrogée sera de plus gros calibre. L'humérale, au-dessus du pli du coude, convient particulièrement à la recherche de l'alternance; le doigt y perçoit bien mieux l'alternance qu'au niveau de la radiale.

Par cette palpation attentive, *pluridigitale*, il est bien rare qu'on laisse passer une alternance capable de s'enregistrer sphygmographiquement parfois même elle décèle une alternance là où le tracé ne donne rien. Enfin, la palpation peut avoir sur le sphygmographe un autre avantage dans certains cas. Dans les alternances faibles, en effet, où le diagnostic positif de l'alternance se pose, certains artifices, que nous étudierons plus loin, sont souvent employés pour tenter de la déceler. Mais ces artifices changent les diverses conditions de la circulation dans l'artère interrogée. Or, tandis que le doigt s'adapte instinctivement à ces nouvelles conditions circulatoires, le sphygmographe ne peut guère le faire et, dès lors, ne donne pas toute sa sensibilité.

2° **Caractères du pouls alternant à la palpation.** — Par la palpation seule peut être perçue la *différence de force des ondes*. Ce n'est évidemment là qu'un des caractères principaux du pouls alternant : le deuxième caractère, *le retard de l'onde faible*, ne peut être apprécié que sur des tracés.

3° **Objections à la méthode.** — La palpation du pouls, comme moyen d'étude du pouls alternant, est passible de diverses objections assez graves.

α. C'est *une méthode subjective*, qui comme telle, est facilement passible d'erreur Tout observateur peut se suggestionner et admettre à tort une alternance. Quelle que soit la valeur de ce reproche, que nous croyons surtout théorique, il est un moyen facile de

l'éviter. C'est l'*épreuve du rythme*, que Hering (91) a d'ailleurs signalée déjà.

Cette *épreuve du rythme* consiste à donner la cadence de l'alternance à un aide qui étudie le pouls radial au niveau de l'autre membre. L'aide continue à rythmer mentalement la cadence (forte, faible, forte, etc.), tandis que l'observateur s'arrête d'examiner le pouls quelques minutes. Il le reprend ensuite et donne de nouveau la cadence. S'il ne s'agit pas de suggestion, et à moins qu'un accident extrasystolique ne soit survenu mais que l'aide aura perçu, la nouvelle cadence doit être identique à la première. L'épreuve peut, d'ailleurs, se répéter dix, quinze fois, et sera toujours positive dans l'alternance *continue*.

β. La méthode *ne montre qu'un des caractères essentiels du pouls alternant :* la différence de force : elle *ne peut apprécier la situation de l'onde faible*. Mais ce désavantage sur le sphygmographe n'est pas très important, car nous verrons que, même pour les tracés artériels, il est nécessaire d'étudier l'action même du cœur. C'est ce que l'on pourra faire afin de s'assurer que les ondes alternantes appartiennent bien à des contractions rythmiques.

Il est donc juste de réhabiliter la palpation comme moyen d'étude de l'alternance et de libérer l'alternance d'un joug sphygmographique et cardiographique trop exclusif. Si, dans nombre « de cas difficiles, seules les méthodes sphygmographiques peuvent donner la certitude, ce serait payer cette certitude bien cher que de faire de la connaissance de cette forme

d'arythmie le privilège de quelques élus et de priver la clinique courante d'un signe pronostic important » (Gallavardin).

§ 3. — Diagnostic positif de l'alternance du pouls

Il est évident que l'alternance ne peut être découverte que si l'on étudie spécialement le pouls à ce sujet, soit sur des tracés, soit avec la simple palpation. Parler du diagnostic positif du pouls alternant peut donc paraître quelque peu inutile. Mais c'est que cette recherche de l'alternance du pouls est souvent très délicate, suivant le degré d'intensité de l'alternance.

Lorsque l'*alternance du pouls est forte*, il n'existe aucune difficulté pour la reconnaître. Un observateur tant soit peu averti la diagnostique au doigt; le sphygmographe, en tout cas, l'enregistre sans difficulté. Malgré son intensité, cette alternance peut ne pas se faire remarquer sur les tracés en certaines occasions, d'ailleurs assez rares. La respiration en effet, surtout s'il y a un peu de dyspnée, peut masquer la différence de hauteur des ondes sur le sphygmogramme, parce que le niveau du pied des ondes artérielles se trouve à des hauteurs variables et inconstantes (nous ne voulons parler ici ni de l'influence de la respiration sur l'alternance ni de la pseudo-alternance respiratoire). Les tracés ci-contre en sont un bel exemple (fig. 11). Un peu d'attention permettra rapidement d'affirmer l'alternance ; au besoin, la comparaison des hauteurs des ondes à l'aide du compas

enlèverait le dernier doute. Il est d'ailleurs presque toujours possible de faire suspendre sa respiration, au moins quelques secondes, à un cardiaque; le tracé recueilli pendant l'apnée évitera toute erreur.

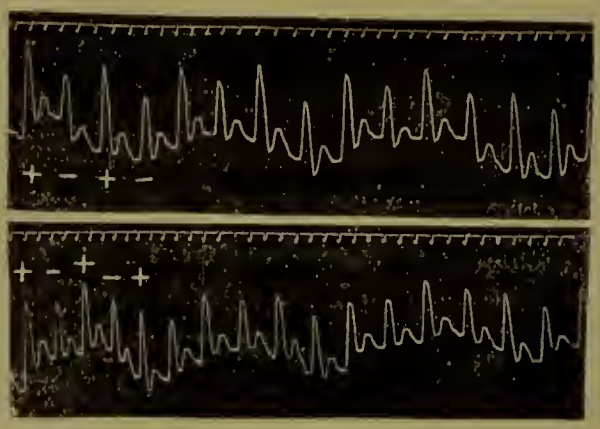

Fig. 11. — *Respiration et pouls alternant.* — Dans le tracé supérieur, l'allure générale de la courbe présente des ondulations respiratoires qui ne masquent pas l'alternance. Dans le tracé inférieur, l'alternance est tout aussi marquée, mais elle n'est pas évidente au premier coup d'œil, masquée qu'elle est par les ondulations respiratoires. Les tracés en grande vitesse font, d'ailleurs, facilement disparaître cette cause d'erreur (Vacq..., 8 octobre 1912).

Lorsque l'alternance du pouls est à son maximum, si bien que l'onde faible ne se laisse point percevoir ni au doigt, ni sur le tracé, on peut ignorer l'alternance et croire à un demi-rythme. C'est là une éventualité quelque peu théorique et, en tous cas, fort rare. Pour notre part, une palpation attentive nous a toujours fait redresser l'erreur. Même si la petite onde ne peut vraiment pas se sentir à la radiale, on pourra toujours soupçonner une alternance par l'auscultation du cœur ou la palpation du choc de la pointe, qui montreront deux contractions cardiaques pour une seule pulsation. Il restera

ensuite à faire le diagnostic de cette pseudo-bradycardie des autres pseudo-bradycardies par bigéminisme ou trouble de conduction (voir plus bas).

C'est surtout dans les cas d'*alternance faible* que le diagnostic positif est embarrassant. En faisant varier les conditions d'application du sphygmographe,

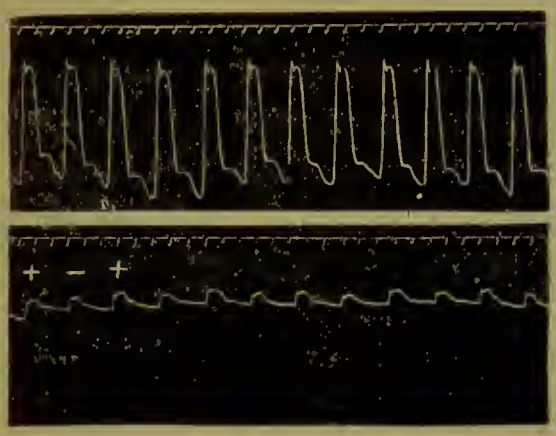

Fig. 12. — *Alternance continue difficilement enregistrable.* — Une application ordinaire du sphygmographe de Jacquet *(tracé supérieur)* était impuissante à la déceler. Avec une forte tension du ressort de l'appareil *(tracé inférieur)*, l'alternance apparaît nettement. On voit donc l'importance des conditions d'application du sphygmographe (Tracé, obs. 2577 du 30 octobre 1913).

comme nous l'avons dit plus haut, on peut parfois enregistrer une alternance après plusieurs essais infructueux (fig. 12). Mais on n'arrive pas toujours à un résultat satisfaisant. Heureusement, certains artifices sont, en pareils cas, d'un très grand secours ; les uns *augmentent l'intensité du trouble* pour qu'il apparaisse plus facilement ; les autres, par leur sensibilité plus grande, *décèlent l'alternance sans en changer l'intensité.*

A. — MOYENS D'AUGMENTER L'INTENSITÉ DE L'ALTERNANCE

Il suffit pour cela de faire pratiquer au malade un effort (Tabora, Rihl, Rehberg, etc., etc.) : une montée d'escalier, quelques mouvements de salutation, un mouvement du bras même, etc. Mais par ce procédé on augmente le trouble : parfois on le fait même apparaître, alors qu'il n'y avait qu'une prédisposition à l'alternance (cf. influence de l'effort, de la fréquence, de la respiration sur l'alternance). On ne se rend donc pas compte de l'importance du trouble dans le cas particulier. D'après notre expérience, d'ailleurs, le résultat recherché n'est pas toujours obtenu.

B. — MOYENS DE DÉCELER L'ALTERNANCE SANS EN CHANGER L'INTENSITÉ

1° **Exposé du procédé.** — C'est A. Hoffmann le premier qui, en 1906, aux Congrès de Munich et de Stuttgart, a signalé la facilité du diagnostic de l'alternance, au moyen de la manchette brachiale du sphygmomanomètre. A sa suite, Rehberg a employé le procédé et insisté sur son intérêt. Enfin, Joachim (104), Vaquez (152), Lian (118) ont contribué à répandre ce procédé, que nous avons aussi étudié avec notre maître, le Dr Gallavardin.

Le principe de la méthode consiste à établir, au niveau de l'humérale, un barrage artificiel, réglable à volonté, qui gêne le passage des ondes sanguines. Pour passer dans les artères situées au-dessous, l'onde doit être assez forte pour soulever le barrage,

en d'autres termes, sa tension systolique doit être plus forte que la pression exercée par le barrage sur les parois des vaisseaux. On conçoit donc facilement que, par une pression graduée sur l'humérale, on puisse arriver à ne laisser passer à la radiale que l'onde forte, et à arrêter l'onde faible ; bien avant, d'ailleurs, l'exploration de la radiale peut déjà montrer l'alternance, car cet obstacle artériel provoque une opposition plus nette des pulsations fortes et faibles[1].

Pour réaliser cet obstacle, on peut se servir, comme Hoffmann, Rehberg, Vaquez, etc., l'ont fait, de la *manchette du sphygmomanomètre* que l'on applique soigneusement au niveau du bras, et dont on élève la pression progressivement (fig. 13). La manœuvre s'exécute comme si l'on voulait prendre la tension systolique des pulsations fortes et celle des pulsations faibles. Mais plus simplement, on peut employer la *compression digitale* (Gallavardin et Gravier) de l'humérale au-dessus du pli du coude (fig. 14). L'augmentation de la pression des doigts doit être progressive et très prudente. Avec l'habitude, il est assez facile de la maintenir au degré voulu pour que l'alternance se maintienne sur une assez longue série de pulsations. Nous proposons d'appeler l'alternance décelée par ce procédé : *alternance huméro-radiale sphygmoma-*

[1] Cette compression humérale provoque, *parfois*, une légère accélération du rythme (on peut le voir sur les tracés 7 et 8 de Rehberg), pour les premières pulsations, tout au moins. Cela peut encore contribuer à rendre plus nette l'alternance, mais l'importance de ce facteur, d'ailleurs inconstant, est tout à fait secondaire ici.

nométrique ou *digitale*, suivant le procédé de compression utilisé. Reste à étudier la radiale située au-dessous de la compression par les procédés habi-

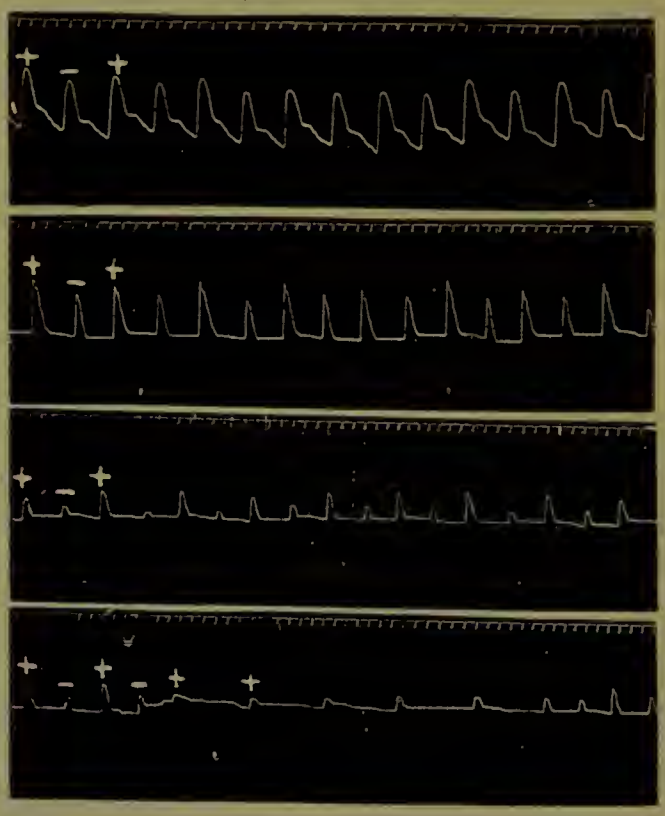

Fig. 13. — *Alternance sphygmomanométrique.* — Série de tracés sphygmographiques recueillis sur la radiale, avec manchette brachiale de Recklinghausen sur l'humérale. Le premier tracé représente un tracé sphygmographique simple, avec pression nulle dans la manchette : l'alternance est très peu marquée, douteuse au doigt. Les trois segments sous-jacents montrent la modification du pouls radial (sans interposition d'extrasystoles) lors d'une compression croissante dans la manchette : l'alternance s'accuse de plus en plus et sur le dernier tracé apparaît le dédoublement du pouls radial par extinction des pulsations faibles (Tracé Vac...).

tuels : sphygmographe, sphygmosignal (Vaquez), palpation digitale.

α. Le *sphygmogramme* recueilli avec l'aide de cet

artifice montre très nettement l'alternance croissante du pouls, à mesure qu'on élève la pression du barrage huméral. Bientôt, seules les grandes pulsations s'inscrivent et l'on assiste alors à un véritable dédoublement du pouls (fig. 15 et précédentes).

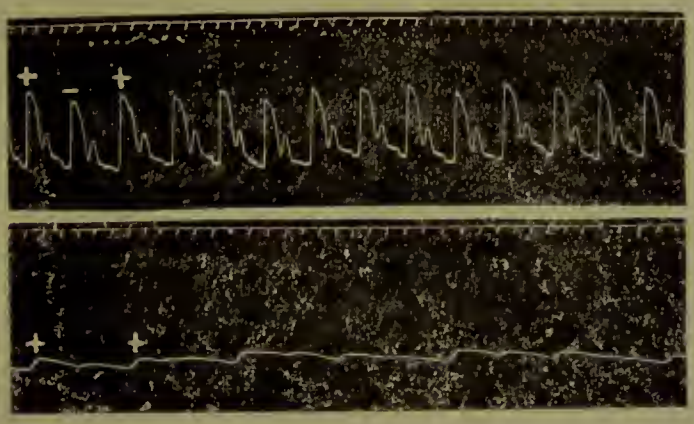

Fig. 14. — *Alternance bidigitale.* — Le tracé sphygmographique supérieur, recueilli sur la radiale, présente une alternance très peu accusée et insensible à la palpation digitale simple. Le tracé inférieur montre la suite des pulsations radiales (sans interposition d'extrasystoles), recueillies lors de la compression digitale de l'humérale au-dessus du pli du coude. L'alternance est devenue très évidente par extrême atténuation des pulsations faibles et dédoublement des pulsations radiales (Tracé Bourg...).

Rehberg a même fait remarquer que le retard de l'onde faible s'accusait aussi, ce qui se comprend d'ailleurs aisément. Mais cette particularité n'est pas obtenue sur tous les tracés.

β. Le *sphygmosignal* de Vaquez peut remplacer le sphygmographe dans l'exploration de la radiale. Mais ce procédé ne nous paraît posséder aucun avantage bien appréciable, et ne doit pas être aussi sensible, à notre avis, que la *palpation bimanuelle* que nous allons décrire.

γ. La *palpation digitale* révèle très bien la différence des ondes, et apprécie exactement le moment où se fait le dédoublement du pouls. Elle est particulièrement sensible lorsqu'elle est pratiquée sous la com-

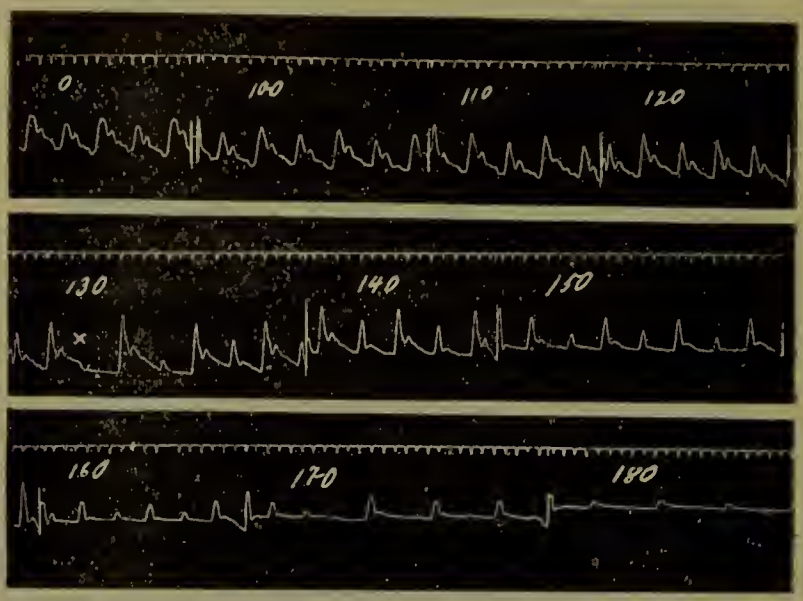

Fig. 15. — *Alternance sphygmomanométrique.* — Tracé n° 2 de Joachim. Tracé de pouls radial, pris sous compression humérale sphygmomanométrique dont la valeur est exprimée en millimètres de mercure par les chiffres 0-100-110, etc. On voit que l'alternance devient de plus en plus manifeste à mesure qu'augmente la pression humérale. La faible pulsation arrive à disparaître lorsque la pression exercée par la manchette sphygmomanométrique égale 170-180 millimètres de mercure.

pression digitale de l'humérale exercée par l'autre main disponible, au lieu de la compression *sphygmomanométrique*. C'est ce que nous avons appelé l'*alternance bidigitale* ; ce terme n'est peut-être pas des plus heureux, et *alternance bimanuelle* serait sans doute plus exact. Quoi qu'il en soit, la collaboration des deux mains, l'une comprimant l'humérale, l'autre

palpant la radiale, donne à ce procédé une très grande sensibilité, d'autant que les sensations fournies par la palpation large de l'humérale et par l'exploration attentive de la radiale arrivent en quelque sorte à se contrôler et à s'additionner. Nous avons ainsi pu déceler des alternances que le sphygmographe ne pouvait enregistrer malgré l'aide de la compression sphygmomanométrique. En s'accusant les jours suivants, l'alternance put être enregistrée dans certains cas; mais chez quelques malades, elle continue pour le moment à rester à ce faible degré. Aussi n'hésitons-nous pas à déclarer que la méthode bimanuelle est le procédé de beaucoup le plus sensible pour déçeler l'alternance. C'est aussi le procédé le plus commode, car il ne demande aucun instrument, peut être utilisé par tout médecin, et à l'improviste.

Pour éviter toute erreur de suggestion et donner à ce procédé subjectif une vérification en quelque sorte objective, il sera facile à l'observateur de contrôler ses sensations par leur *concordance* avec celles d'un aide opérant de la même façon sur le bras opposé, ou de faire pratiquer par cet aide *l'épreuve du rythme*, telle que nous l'avons décrite plus haut. Dans certains cas où l'enregistrement sphygmographique, même aidé de la compression manométrique de l'humérale, était incapable de déceler aucune alternance, nous avons pu répéter cette épreuve jusqu'à trente ou cinquante fois sans jamais faire une seule erreur ; aussi n'hésitons-nous pas à affirmer que la *palpation bimanuelle rythmée*, telle que nous l'avons décrite avec M. Gallavardin, constitue le procédé le plus sensible pour déceler

l'alternance au début, sorte d'*alternance minimale*, comme nous l'avons dénommée avec M. Gallavardin, latente par les autres procédés d'exploration.

Cette alternance au début, non enregistrable, est extrêmement fréquente, lorsqu'on sait la rechercher, chez les malades atteints d'insuffisance ventriculaire gauche; on peut même dire qu'elle est presque la règle. Nous ne pouvons évidemment songer à publier ici, pas plus qu'à faire état dans ce travail, des observations où nous l'avons rencontrée. Nous relaterons cependant succinctement deux observations, avec tracés sphygmographiques simples ou recueillis sous la compression de l'humérale montrant bien que cette alternance, bien que très nettement perçue, n'était pas enregistrable.

La première de ces observations a trait, comme c'était le cas très général, à un malade brightique présentant des signes indéniables de fléchissement cardiaque.

Observation I (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique de nature indéterminée. Insuffisance ventriculaire gauche légère, améliorée par traitement tonicardiaque et théobrominique. Abaissement de la tension systolique, 210-170.

Alternance, tout d'abord nulle, décelée au dernier examen par la palpation bimanuelle, mais non enregistrable (alternance minimale).

Evolution : en cours.

Malade (n° 2.430). Homme de soixante-quatre ans. Le malade est vu pour la première fois en février 1913 C'est un diabétique ancien, soigné déjà pour de la rétinite albu-

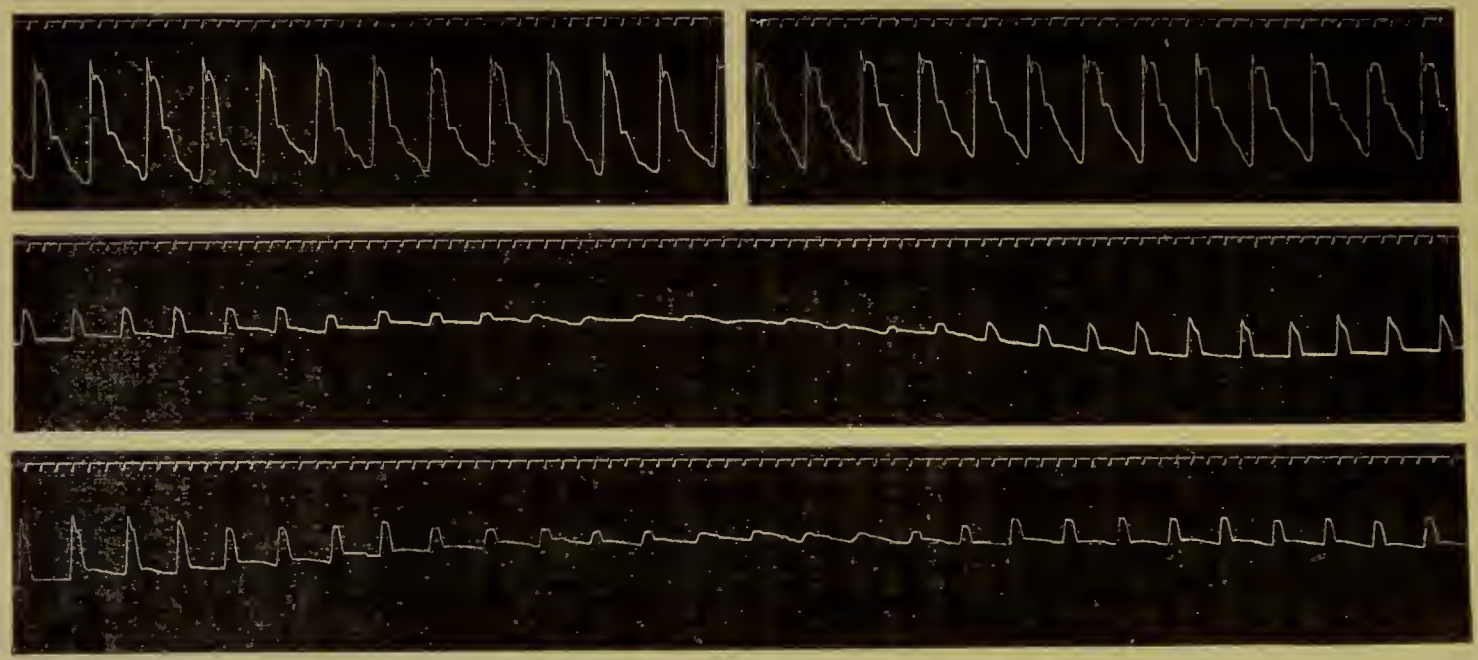

Fig. 16 — *Alternance bimanuelle rythmée, non enregistrable sphygmographiquement (alternance minimale).* — Les deux tracés supérieurs, qui sont des tracés sphygmographiques simples, pas plus que les deux tracés inférieurs, qui ont été recueillis à la radiale lors de la compression manométrique de l'humérale, ne montrent aucune trace d'alternance, alors que l'existence d'une légère alternance pouvait être affirmée par la palpation bimanuelle simple ou rythmée (Obs. 2.430, 29 octobre 1913).

minurique, qui ne se plaint que de dyspnée d'effort. Cœur gros, avec galop, pas d'ectasie aortique à la radioscopie, pouls à 100, hypertendu à 210 mm. Hg (Riva-Rocci) sans alternance. Pas d'œdème des jambes. Albuminurie dans les urines. On met le malade au régime lacto-végétarien, et on lui donne de la digitale, du trophantus et de la théobromine, en les alternant. Un mois plus tard, la tension est moins marquée, galop persistant, tension à 200 mm. Hg. On voit le malade en avril, juin et juillet 1913. L'essoufflement a plutôt diminué. Etat circulatoire meilleur. Tension, le 29 juillet : 170, pour une fréquence de 95.

En octobre, l'amélioration persiste. Pouls à 95, de tension 170, avec une alternance légère par la méthode bimanuelle, que l'on ne parvient pas à enregistrer (fig. 16). Au cœur, ni galop, ni souffle. Cependant, cette alternance est bien réelle, car elle est très nette par la palpation bimanuelle huméro-radiale, et le jour même où l'on essaya en vain de l'enregistrer, on put la rythmer avec un autre observateur plus de vingt fois de suite, sans faire une seule erreur.

De novembre 1913 à février 1914, le malade fut examiné plusieurs fois, et l'on retrouva toujours de l'alternance bimanuelle. La dyspnée persistait, ainsi que les signes ordinaires de l'insuffisance ventriculaire gauche.

La seconde observation avait cela de particulier, que l'alternance bimanuelle fut décelée chez une femme âgée, hypertendue très modérée, mais ne présentant vraiment aucun signe d'insuffisance cardiaque. C'est la seule observation que nous ayons pu recueillir ainsi, mais il n'est pas douteux que ce sont de tels cas dont il sera particulièrement intéressant de suivre l'évolution ultérieure.

Observation II (Dr Gallavardin).

Etat hypertensif très modéré, sans aucun symptôme fonctionnel.
Alternance bimanuelle rythmée constante, sans enregistrement graphique possible (alternance minimale).
Evolution : en cours.

Femme de soixante-huit ans, tisseuse (R... Elisabeth), vient à l'hôpital, service du Dr Gallavardin, le 1er octobre 1913.

Elle ne se plaint que de bourdonnements d'oreille, et de fait l'examen ne révèle aucun signe anormal au niveau des divers appareils. Pas le moindre essoufflement, même après l'effort, Le cœur est régulier. Il semble de grosseur normale et ne présente aucun souffle ; le deuxième bruit est un peu claqué.

C'est par hasard que l'on s'aperçoit que le pouls, dont la tension est à peine un peu élevée (140 millimètres de mercure au Riva-Rocci), présente de l'alternance, qu'on peut étudier pendant plusieurs jours de suite. On peut ainsi voir les caractères un peu particuliers de cette alternance. C'est une alternance légère, car : 1° la simple palpation radiale ne permet absolument pas de la soupçonner, et 2° malgré plusieurs séances de sphygmographie, on n'a pu l'enregistrer. On a pourtant successivement essayé la sphygmographie simple, avec l'appareil de Jacquet, les tracés turgographiques de l'humérale et la sphygmographie radiale, accompagnée de la compression humérale (compression sphygmomanométrique et compression digitale) (fig. 17). L'existence de cette alternance ne peut pourtant pas faire de doute, et on peut la mettre en évidence de deux façons :

1° L'exploration bidigitale la révèle très facilement et très nettement. Si, comme contrôle, on donne une première fois le rythme de l'alternance à un autre observateur qui tient l'autre pouls radial, et continue à la rythmer sur ce pouls, on peut — et cela à plus de trente reprises — lâcher le

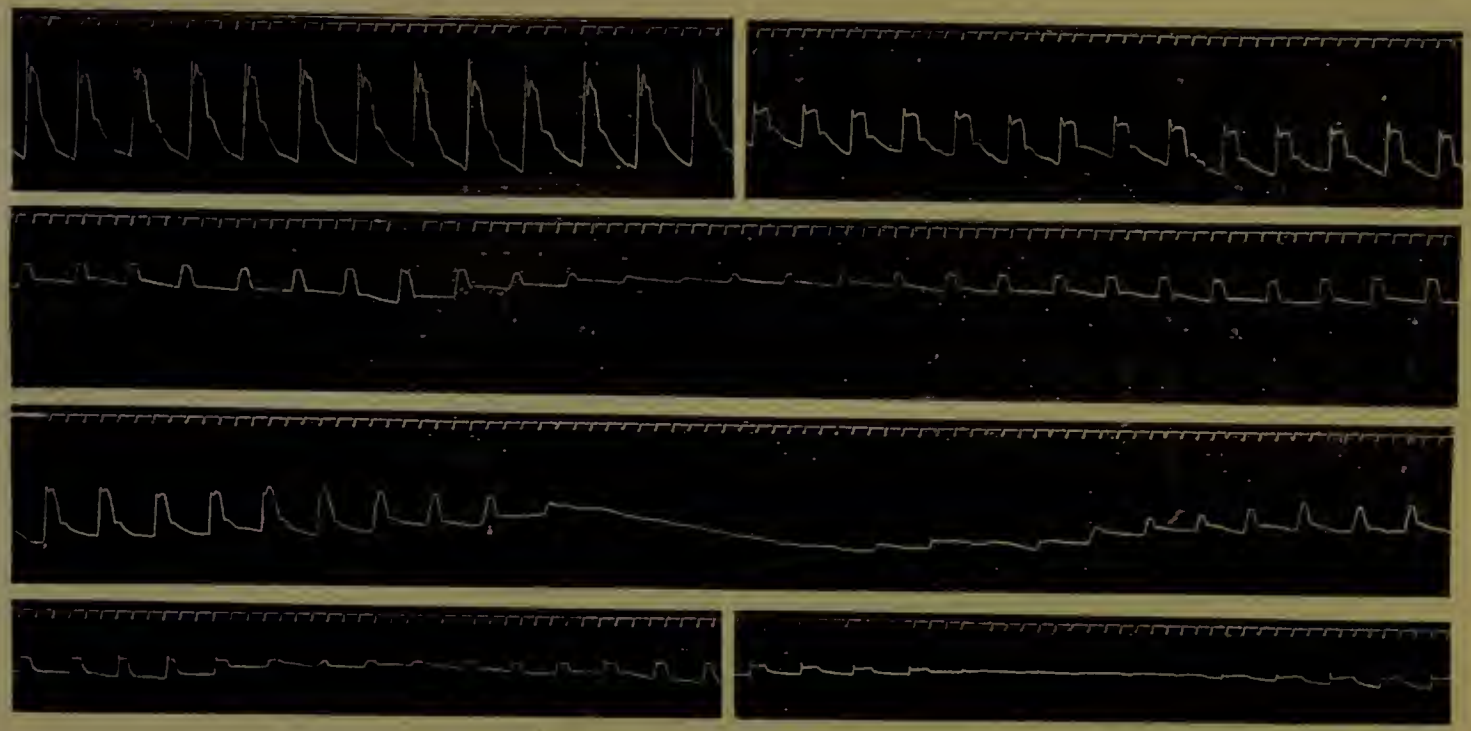

Fig. 17 — *Alternance bimannelle rythmée, non enregistrable sphygmographiquement (alternance minimale).* — L'alternance bimanuelle était d'une extrême netteté et cependant il fut impossible, sur des tracés sphygmographiques simples avec pression variable du ressort (deux tracés supérieurs) ou sur des tracés radiaux recueillis lors de la compression de l'humérale par une manchette pneumatique (quatre tracés inférieurs) de faire apparaître cette alternance (R... Elisabeth, 4 octobre 1913).

pouls un temps suffisant et chercher à nouveau le rythme de l'alternance. A chaque épreuve, le rythme donné coïncide toujours avec celui qui est gardé par le deuxième observateur.

2° La palpation large de l'humérale au-dessus du pli du coude, avec trois doigts, permet aussi de sentir l'alternance; on constate aisément que la palpation humérale est beaucoup plus sensible que l'exploration radiale. La compression sphygmomanométrique ne donne pas de résultat, quel que soit le soin qu'on y apporte. Enfin, nous avons essayé de comprimer l'humérale au moyen de l'appareil de Pachon, espérant qu'au niveau des oscillations maximales, qui étaient de 12 à 14 divisions dans notre cas, on pourrait noter une différence alternante d'amplitude de ces oscillations. Mais le résultat fut négatif.

Le *procédé oscillométrique* ne donnait rien chez cette malade; en effet, la manchette humérale, gonflée au taux de la pression diastolique et mise en communication avec l'oscillomètre de Pachon, donnait naissance à des oscillations assez amples de 12 à 14 divisions, mais sans aucune alternance visible. Enfin, l'*enregistrement turgographique* des battements de l'humérale, pratiqué à l'aide de la chambre photographique de l'électrocardiographe, donne de longues séries de pulsations de 2 centimètres et demi de hauteur, mais sans aucune alternance.

2° **Intérêt de ces méthodes.** — Cet intérêt est double.

1° Tout d'abord ces procédés permettent un *diagnostic positif de l'alternance* dans des cas particulièrement délicats: c'est même là leur principal but (fig. 18, 19 et 20).

2° Mais de plus, on peut par leur aide *mesurer l'intensité de l'alternance*, c'est-à-dire la différence

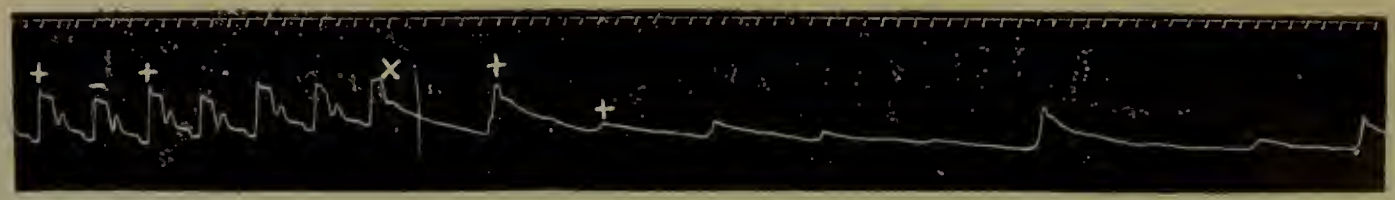

Fig. 18. — *Alternance légère, mise en évidence par la compression digitale de l'humérale.* — Tracé sphygmographique radial recueilli avant et après la compression digitale de l'humérale (en X). L'alternance, à peine sensible auparavant, s'accuse nettement par le dédoublement du nombre des pulsations radiales et la persistance des seules pulsations fortes (Tracé Bourg...).

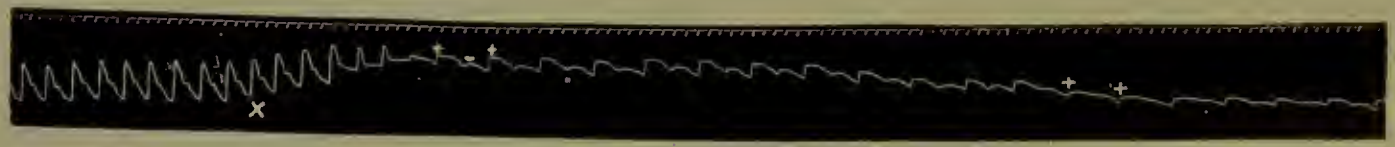

Fig. 19. — *Alternance latente, mise en évidence par la compression de l'humérale.* — Il s'agissait ici d'une alternance complètement latente au doigt et au sphygmographe, dévoilée cliniquement par la palpation bidigitale et très nettement prouvée par la compression pneumatique de l'humérale. Peu après le début de la compression par la manchette brachiale (X), on voit l'alternance se manifester sur le tracé radial et, dans la dernière partie du tracé, le pouls se dédouble par extinction de la pulsation faible (Tracé Laur...).

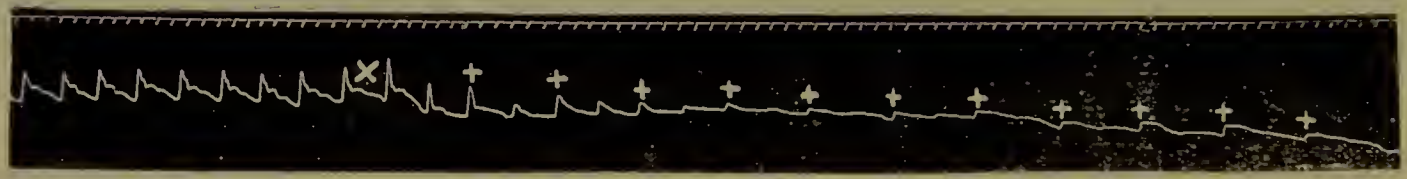

Fig. 20. — *Alternance latente.* — Comme la précédente, cette alternance était insensible au doigt, invisible sur le tracé sphygmographique. Elle fut dévoilée, chez une jeune femme brightique avec hypertension à 220 millimètres de mercure et essoufflement datant de trois mois, uniquement à l'aide de la palpation bidigitale : la compression digitale de l'humérale provoquant très nettement le dédoublement des pulsations radiales. Le tracé radial ci-dessus, recueilli immédiatement avant et pendant la compression de l'humérale (X), par une manchette pneumatique brachiale, rend évidente l'alternance, puis le dédoublement des pulsations radiales (Tracé Eyn...).

qui existe entre les tensions systoliques des ondes du couple alternant.

Il suffit en effet de noter la différence de niveau manométrique des pulsations fortes et faibles. Pour apprécier[1] cette différence de niveau, il faut mesurer le « décalage de tension qui s'opère à partir du point où l'on perd les pulsations faibles, jusqu'au point où les pulsations fortes disparaissent également ». On peut aussi suivre la marche inverse, c'est-à-dire éteindre d'abord toutes les pulsations en élevant fortement la pression dans la manchette diminuer ensuite progressivement la pression en notant le niveau auquel apparaissent les ondes fortes et le niveau auquel apparaissent les ondes faibles (Mackenzie). La différence des deux niveaux mesure l'intensité de l'alternance.

Les chiffres obtenus par les auteurs, Mackenzie, Joachim, Münzer, Rihl varient entre 10, 15 et

[1] On peut aussi (Gallavardin et Gravier) mesurer l'intensité de l'alternance avec le *procédé oscillométrique* (cf. note p. 38). On mesure en effet « la différence de *niveau manométrique* entre le moment où les oscillations dues aux pulsations fortes se manifestent seules et le moment où les oscillations dues aux pulsations faibles, viennent à s'intercaler entre les premières. Cette mensuration peut s'effectuer à l'aide du tonomètre de Recklinghausen ou de l'oscillomètre de Pachon, plus sensible; la surestimation donnée par ces appareils dans la mesure de la tension systolique par la méthode oscillatoire n'est pas à craindre puisqu'il ne s'agit plus de chiffres absolus, mais de différence entre deux chiffres ». Mais cette méthode de mensuration est moins commode, car elle comporte les mêmes objections que celles que nous avons faites *à l'alternance oscillométrique*.

Vaquez a proposé de mesurer l'intensité de l'alternance, à l'aide de son sphygmosignal, d'après la différence de hauteur des oscillations. Mais l'étendue des oscillations ne peut donner qu'une idée approximative de cette intensité, et non une mesure exacte.

20 millimètres de mercure. Seul Strasburger a trouvé 40 mm. Hg, avec une tension systolique (Riva-Rocci) de 210 millimètres pour les ondes fortes et de 170 millimètres pour les ondes faibles; mais il s'agissait dans ce cas d'extrasystoles retardées, et non d'alternance, ce qui explique ce chiffre particulièrement fort de 40 millimètres. Dans nos observations, nous avons noté les chiffres de 10, 15 et 20 millimètres aussi. On peut évidemment trouver des chiffres plus bas, de 5 millimètres, mais il est fort difficile de pouvoir les affirmer, car ces mesures deviennent très délicates dans les alternances faibles.

3° **Conclusion**. — De cette étude diagnostique de l'alternance, il ressort nettement que l'intensité de l'alternance du pouls est fort variable. Pour la pratique courante il peut être intéressant d'essayer de classer les divers degrés d'alternance, sans d'ailleurs vouloir attacher à pareille classification une valeur absolue, encore moins une valeur pronostique. On peut à notre avis distinguer trois degrés d'alternance du pouls : *l'alternance accusée*, *l'alternance légère et l'alternance minimale*, étant entendu qu'il ne saurait exister entre elles de démarcation nettement tranchée.

a) L'alternance accusée est celle qui se perçoit facilement à la simple palpation radiale et qui frappe immédiatement l'attention sur les tracés.

b) L'alternance légère demande une palpation très attentive de l'artère pour être décelée. Pour l'inscrire sur un tracé, il faut user d'artifice, prendre

par exemple le tracé sous compression sphygmomanométrique de l'humérale.

c) L'alternance minimale enfin répond à ce degré de l'alternance où seule la *palpation bimanuelle huméro-radiale* permet de la déceler, sans qu'il soit possible de l'enregistrer, quelle que soit la méthode employée. La notion de cette alternance minimale *étend donc le champ d'étude de l'alternance en clinique*. Elle *permettra de plus de mieux apprécier la valeur du symptôme : pouls alternant*, lorsque l'on aura pu suivre l'évolution de quelques malades présentant ce premier degré de l'alternance.

§ 4. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ALTERNANCE DU POULS

Le diagnostic différentiel du pouls alternant est un des gros écueils de l'étude de l'alternance. La confusion est en effet très facile entre un *pouls alternant* et un *pouls bigéminé*, et nombre d'auteurs, pourtant très avertis, s'y sont trompés. Mais une fois éliminé le pouls bigéminé, comme plusieurs auteurs l'ont fait remarquer, le diagnostic de l'alternance vraie du pouls est certain. Dans quelques cas pourtant, quelque peu particuliers, on peut avoir à diagnostiquer le *pouls alternant* du *dicrotisme du pouls*, et surtout des *bradycardies* et de *l'arythmie complète*.

A. — DIAGNOSTIC DE L'ALTERNANCE ET DU DICROTISME DU POULS

Bien que Schreiber (143) ait assez longuement insisté sur ce diagnostic, il ne nous paraît guère mériter

plus qu'une simple mention. Jamais un œil, quelque peu familiarisé avec les tracés, ne commettra pareille erreur. En tous cas, le cardiogramme suffirait à éloigner le moindre doute puisque l'onde dicrote ne répond à aucune action cardiaque.

Nous signalerons toutefois que, sous le nom de *dicrotisme cardiaque*, Kuliabko (28) a décrit un phénomène d'alternance ventriculaire. C'est le seul cas où l'on ait jamais employé ce terme pour désigner l'alternance.

B. — DIAGNOSTIC DE L'ALTERNANCE VRAIE ET DE LA PSEUDO-ALTERNANCE RESPIRATOIRE DU POULS

Davenport-Windle (165) a donné le nom de pseudo-alternance respiratoire à de simples variations respiratoires du pouls qui n'affectent aucunement l'apparence de pouls alternant. Ce sont là des variations banales qui ne peuvent donner lieu à l'erreur, et ne méritent pas ce nom. Mais il existe une forme de pouls alternant absolument régulier qui ne se distingue du pouls alternant vrai que par son origine uniquement respiratoire. C'est donc une pseudo-alternance du pouls, sans alternance du cœur. Cette pseudo-alternance est d'ailleurs assez rare, car son apparition demande plusieurs conditions : 1° un rythme respiratoire sensiblement égal à la moitié du rythme cardiaque ; 2° une dépression inspiratoire suffisamment marquée de la tension systolique. Lorsque ces conditions sont réalisées, on comprend facilement que l'onde artérielle qui survient au moment de l'inspiration sera déprimée, tandis que l'onde artérielle expiratoire sera plus élevée (tracé, 21).

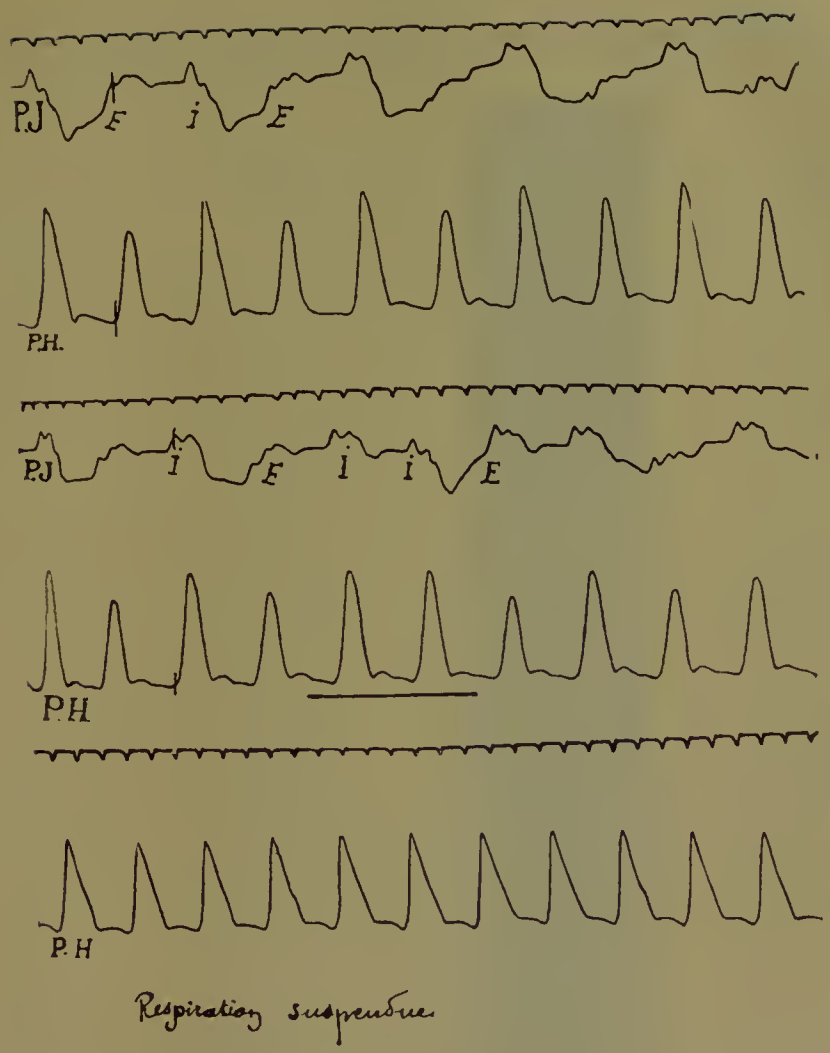

Fig. 21. — *Pseudo-alternance du pouls d'origine respiratoire* (Tracé dû à l'obligeance du Dr Bret). — Ces trois tracés sont des fragments d'un long tracé recueilli avec l'appareil de Mackenzie. La courbe veineuse jugulaire P J montre nettement, dans les deux premiers tracés, les phases respiratoires indiquées par les lettres E (expiration) et I (inspiration). Le tracé artériel P H montre une alternance régulière des ondes dans le premier tracé (tracé supérieur), l'onde forte correspondant à la phase inspiratoire Mais dans le deuxième tracé, on remarque un changement de sens de l'alternance artérielle (partie soulignée), deux ondes fortes se suivant; la courbe jugulaire montre au même moment une irrégularité de la courbe respiratoire, deux inspirations se succédant rapidement, sans expiration complète. Enfin, dans le troisième tracé, on a fait suspendre la respiration; le pouls artériel est d'une régularité absolue, sans la moindre alternance. L'alternance des premiers tracés n'est donc qu'une pseudo-alternance respiratoire; l'alternance régulière du premier tracé est due à ce que le rythme respiratoire est exactement la moitié du rythme cardiaque.

Le diagnostic en sera toujours assez facile, avec un

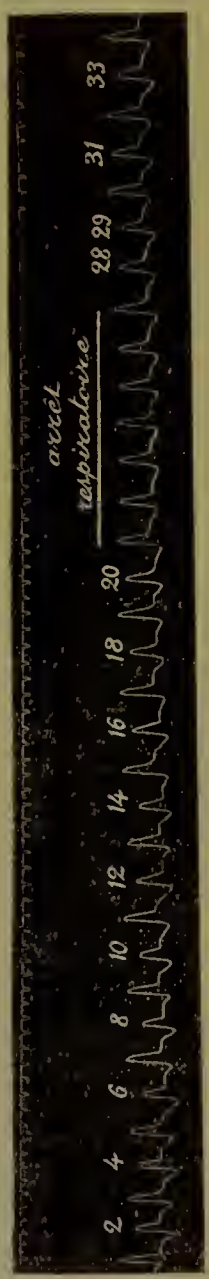

Fig. 22. — *Pseudo-alternance du pouls d'origine respiratoire.* — Tracé radial recueilli chez un jeune homme de vingt ans, granulique, avec un pouls rapide à 120 et un rythme respiratoire autour de 60 par minute. Bien que la première partie du tracé rappelle absolument l'image d'un pouls alternant vrai, il s'agit d'une pseudo alternance respiratoire, car l'arrêt respiratoire restaure la régularité d'amplitude des pulsations et, de plus, on voit vers la fin du tracé le sens de l'alternance se modifier sans production d'extrasystole. Les pulsations faibles correspondent à la dépression inspiratoire du pouls, et, le rythme respiratoire étant à la moitié du rythme circulatoire, on comprend l'allure alternante du tracé sphygmographique.

peu d'attention, grâce aux particularités suivantes qui caractérise l'alternance respiratoire.

a) Il n'y a pas entre la petite pulsation et la grande qui la suit un rapport rigoureusement inverse dans les divers couples.

b) L'alternance régulière ne se prolonge guère plus de 10 à 15 pulsations, car il y a bientôt une petite discordance entre le rythme respiratoire et le rythme cardiaque. On trouve ainsi deux ou trois ondes successives de même hauteur, et lorsque l'alternance reprend, elle est souvent de sens inverse (fig. 22).

c) Enfin, il suffit, ainsi que l'a signalé Rihl (139) et que le montrent nos tracés, de faire suspendre un instant la respiration, pour voir le tracé artériel devenir régulier.

Dans certains cas, il pourra d'ailleurs exister une alternance vraie avec la pseudo-alternance respiratoire qui augmentera ou masquera la première. L'épreuve de la suspension de la respiration permettra toujours d'attribuer à chacune ce qui lui revient.

C. — DIAGNOSTIC DU POULS ALTERNANT ET DU POULS BIGÉMINÉ

Ce diagnostic n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire : toutes les difficultés en ont bien été démontrées par Hering (86). Nous devons l'étudier :

1° *D'après les seules données du tracé artériel ;* 2° *par la comparaison*, s'il en est besoin, *du tracé artériel et du travail du cœur.*

1° *Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé sur les tracés sphygmographiques.*

On a beaucoup étudié l'image sphygmographique du pouls alternant et du pouls bigéminé afin d'y chercher quelques particularités qui permissent de faire le diagnostic de ces deux arythmies. Les conclusions auxquelles on est parvenu sont pour la plupart exactes. Mais elles ne permettent le diagnostic que dans des cas suffisamment tranchés, et deviennent absolument insuffisantes, dès que le problème est un peu délicat. On ne saurait donc avoir une confiance aveugle dans ces moyens diagnostiques, qui sont basés sur : l'*évolution du pouls*, le *niveau du pied de la petite onde* du couple alternant, enfin la *place de cette petite onde* entre les deux ondes fortes qui l'encadrent.

1° **Diagnostic de l'alternance et du bigéminisme d'après l'évolution du pouls.** — α. La *longue durée* de l'alternance du pouls serait, pour Wenchebach, ainsi que pour Lewis (113), Schmidt (111), etc., un argument en faveur d'une alternance vraie. Dans la conception primitive de Wenchebach du pouls alternant avec avance de la petite onde, c'était même le seul signe caractéristique. En réalité, la continuité du pouls alternant n'a aucune valeur, car, d'une part il existe des pouls alternants vrais de minime durée, d'autre part il n'est pas très rare de noter des rythmes couplés durant plusieurs heures.

β. L'*augmentation de l'alternance*, sous l'influence

de l'*effort, de l'accélération du rythme* (Lewis 113), ne peut être qu'une présomption, car toutes ces influences peuvent modifier dans le même sens un pouls bigéminé.

γ. La *présence de pauses sur le tracé artériel*, qui rappellent absolument les pauses extrasystoliques, ne suffit pas non plus à éliminer complètement l'hypothèse d'un pouls bigéminé. C'est pourtant un des principaux arguments qu'avait employés Strasburger (146) pour démontrer l'alternance chez son malade. En réalité, au cours d'un rythme bigéminé certain, dont l'extrasystole arrive très retardée, on peut observer des intermittences qui sont dues, soit à une avance inopinée de l'extrasystole (fig. 23 et 24), soit surtout à l'éclosion d'une deuxième extrasystole qui suit immédiatement l'extrasystole du rythme bigéminé, et ne marque pas sur le tracé artériel (fig. 25 et 26). Nous avons pu voir ce fait sur des tracés artériels et électriques, dont nous donnons ici un échantillon. Sans l'électrocardiogramme, l'erreur eût à peu près été fatale, et l'on aurait cru à de l'alternance vraie.

δ. La *disparition de l'alternance* s'effectue *lentement et progressivement*, jamais brusquement, et le pouls régulier, qui fait suite au pouls alternant, est composé d'ondes dont la hauteur est assez exactement la moyenne des hauteurs des deux ondes alternantes (Wenchebach, 159). C'est là un caractère exact du pouls alternant vrai, mais il n'a rien de pathognomonique et peut exister dans un pouls bigéminé [1].

[1] La pulsation forte du couple bigéminé est, en effet, plus haute qu'une pulsation normale, par suite du repos compensateur.

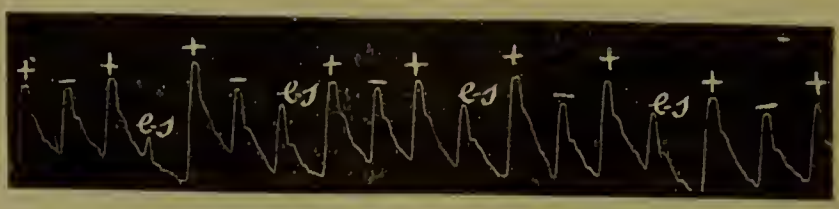

Fig. 23. — Tracé (obs. 2694).

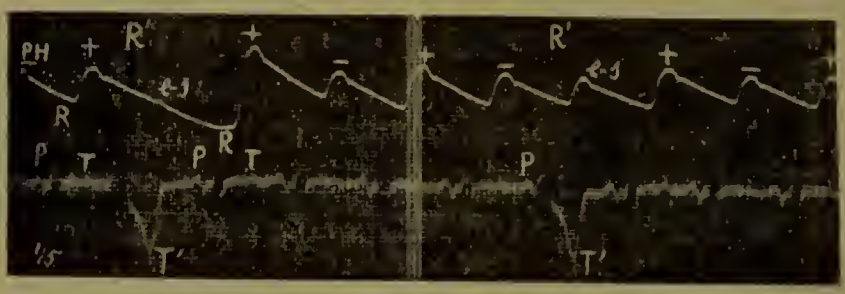

Fig. 24. — Tracé (obs. 2694) réduit de moitié. — *Mélange de pouls alternant et pseudo-alternant avec intermittence extrasystolique du pouls due au moindre retard d'une extrasystole.* — Dans la figure 23, le tracé artériel montre une première extrasystole facilement reconnaissable. Les trois autres extrasystoles *(es)* ressemblent, au contraire, à des systoles normales, et ne se laissent diagnostiquer qu'à un examen minutieux.

La figure 24 a été recueillie dans la même séance que la figure précédente. La courbe supérieure représente le pouls huméral; la courbe inférieure est la courbe électrographique. On voit sur ce tracé un pouls alternant interrompu par deux extrasystoles ventriculaires (es ou R' T'). La première extrasystole R' T' donne une onde artérielle *(es)* à peine marquée; la deuxième, au contraire, donne une onde artérielle de hauteur presque normale. Mais l'on peut voir que cette deuxième extrasystole est moins prématurée que la première puisque son onde R' débute alors que l'onde auriculaire normale P est déjà apparue, tandis que cette onde P n'existe pas avant la première extrasystole. De plus, elle suit une contraction faible tandis que la première suit une contraction forte, ce qui peut avoir une certaine importance. La présence dans un tracé d'une *intermittence* extrasystolique nette ne suffit donc pas pour affirmer la nature alternante vraie d'une suite de pulsations alternativement fortes et faibles. (Au milieu de cette figure se trouvent quelques accidents qui sont dus au fonctionnement défectueux de l'appareil donnant le repère, mais qui sont sans importance pour la lecture du tracé.)

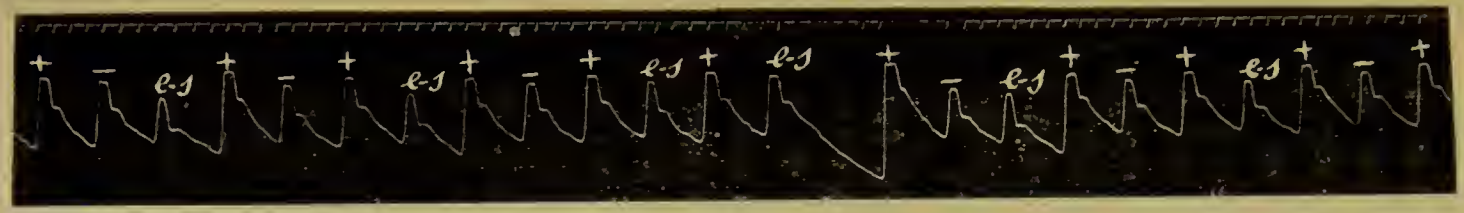

Fig. 25. — Tracé (obs. 2694).

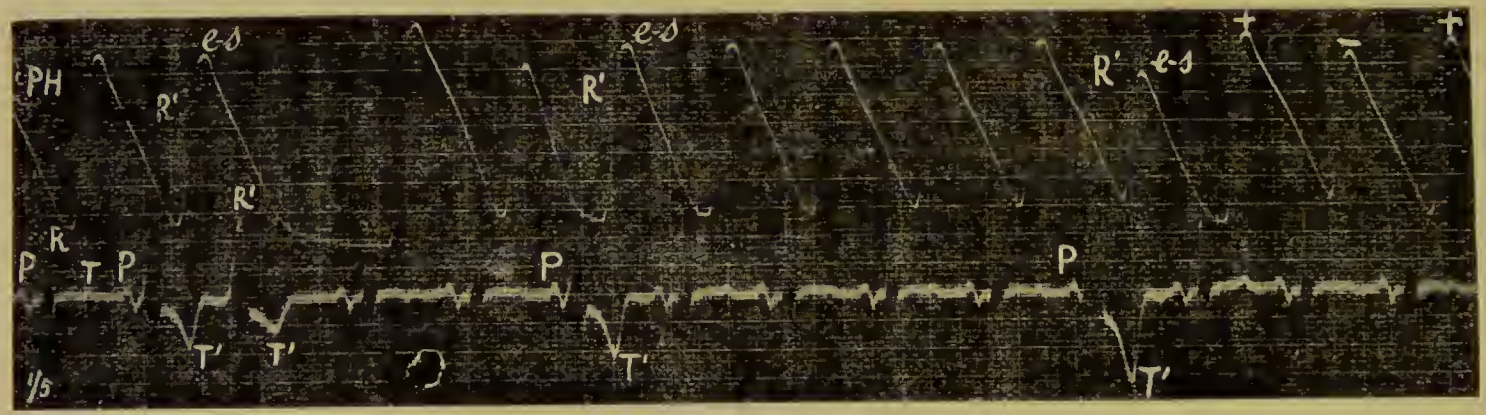

Fig. 26. — Tracé (obs. 2694) réduit d'un tiers. — *Mélange de pouls alternant et pseudo-alternant avec intermittence extrasystolique du pouls due à deux extrasystoles consécutives.* — Dans la figure 25, le tracé radial présente en son milieu une intermittence extrasystolique qui est certainement due à une extrasystole qui n'a pas marqué sur le tracé et qui a immédiatement suivi l'extrasystole marquée es. L'interprétation indiquée pour les autres pulsations du tracé ne peut être affirmée en l'absence d'électrocardiogramme; mais elle est fort probable, car cette figure a été prise quelques instants seulement avant la figure suivante.

Dans la figure 26, la courbe supérieure représente le pouls huméral ; la courbe inférieure est l'électrocardiogramme. La courbe électrique présente quatre extrasystoles ventriculaires (R' T') dont les deux premières sont consécutives. Le tracé artériel ne présente qu'une intermittence extrasystolique nette qui correspond à la deuxième extrasystole; les autres extrasystoles sont à peu près identiques aux pulsations normales. Sans l'électrocardiogramme, on aurait donc pu croire à un pouls régulièrement alternant (l'alternance, très légère, est parfois à peine marquée sur le tracé artériel par suite du peu de sensibilité du procédé employé pour prendre le pouls). On voit donc que la présence d'une intermittence extrasystolique nette ne permet pas d'affirmer une alternance vraie pour tous les autres couples alternants du tracé.

2° **Diagnostic de l'alternance et du bigéminisme d'après le niveau du pied de l'onde faible.** — C'est Riegel (136) qui a insisté sur ce détail et prétendu que l'onde faible extrasystolique du pouls bigéminé naissait toujours sur la ligne de descente de la pulsation forte normale, tandis que l'onde faible du pouls alternant vrai devrait naître au même niveau que les ondes fortes. En règle générale, le fait est assez exact, mais il est très fréquent de trouver des exceptions, aussi bien d'ailleurs dans l'alternance vraie que dans la bigéminie (fig. 27).

3° **Diagnostic de l'alternance et du bigéminisme d'après la place de l'onde faible entre les deux ondes fortes qui l'encadrent.** — La place de l'onde faible est un point de grande importance. Nous avons déjà vu que dans le *pouls alternant vrai* l'*onde faible* est *au moins* à égale distance des ondes fortes qui l'encadrent et que souvent même elle est plus rapprochée de la suivante que de la précédente (fig. 28). Elle est, dans ce dernier cas, dite *en retard*. Dans le pouls bigéminé, l'onde extrasystolique est *en avance* sur la place qu'aurait occupée l'onde artérielle normale si elle n'avait pas été supprimée par l'extrasystole (repos compensateur). C'est ce qu'on exprime en disant que l'extrasystole est « avant temps ». Mais l'extracontraction peut être très retardée, c'est-à-dire ne survenir que quelques centièmes de seconde avant la contraction normale qu'elle va supprimer ; telle extrasystole ventriculaire peut même survenir alors que l'*oreillette a déjà commencé sa*

Fig. 27. — *Pouls alternant rappelant l'aspect du pouls bigéminé par le niveau assez élevé du pied des ondes faibles.* — Les valeurs des deux périodes sont pourtant fortement différentes (Tracé Casp... du 17 avril 1912).

contraction normale (fig. 29). L'onde extrasystolique, dans ces cas, ne sera que très peu « avant temps », et cette avance pourra même être nulle[1] car le *retard de l'onde radiale extrasystolique sur le début de l'extracontraction au niveau du cœur* est beaucoup plus grand que dans une contraction normale[2]. Pour Tabora, l'onde extrasystolique peut même être légèrement « après temps ». Il ne faut donc pas admettre de façon absolue l'opinion de Rihl (139) pour qui l'onde extrasystolique ne peut être en retard que s'il s'agit d'une extrasystole interpolée, d'ailleurs rare dans l'alternance, où la fréquence est plutôt élevée, ce qui exclut cette sorte d'extrasystole.

D'après la place occupée par l'onde faible d'un pouls ayant les apparences du pouls alternant, on peut donc distinguer trois cas, suivant que la pulsation est *avant temps*, *au temps exact*, ou *après temps*.

a) *L'onde faible est avant temps.* — Il ne peut alors y avoir de doute : c'est un pouls bigéminé, puisque jamais l'onde faible d'un pouls alternant vrai ne peut être en avance (fig. 30).

b) *L'onde faible est au temps exact.* — Pour Volhard

[1] Selon l'expression de Strasburger, l'arythmie prend les apparences d'un rythme normal.

[2] Hering admet, comme causes du retard de l'onde extrasystolique, plusieurs facteurs : allongement du temps de tension, car la pression artérielle que doit forcer le ventricule est plus forte au moment de l'extrasystole qu'au moment d'une contraction normale, et diminution de la rapidité de propagation de l'onde extrasystolique. Dans l'extrasystole auriculaire, il y aurait de plus un allongement du temps de conduction qui retarderait le début de la contraction du ventricule.

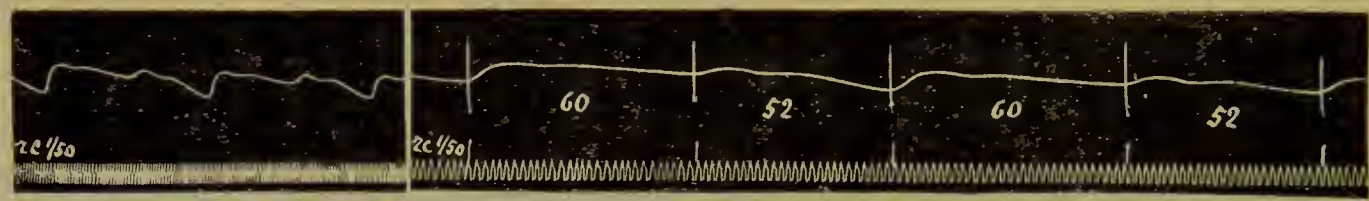

Fig. 28. — *Pouls alternant avec inégalité très marquée des deux périodes.* — L'alternance, étant très accusée, entraîne une inégalité marquée des deux périodes, la seconde étant très nettement plus courte (Tracé Gland...).

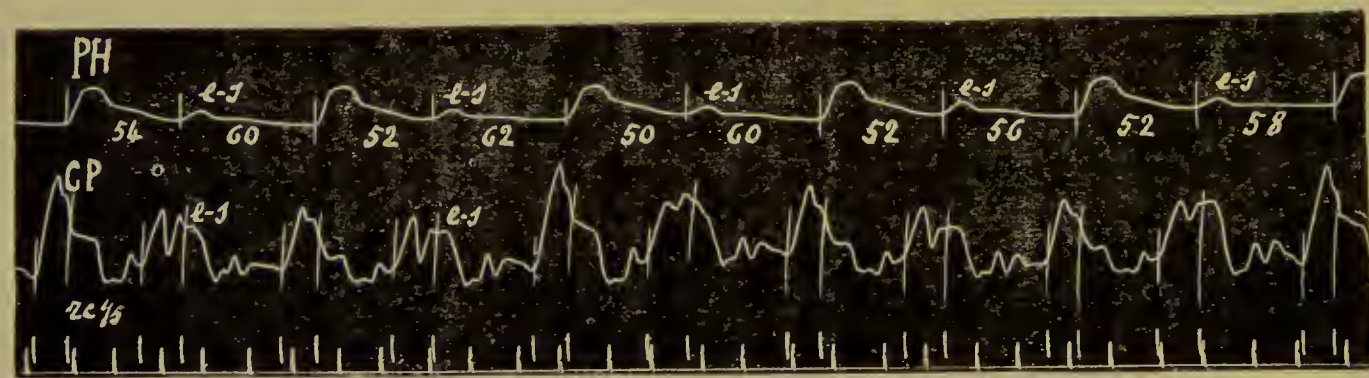

Fig. 29. — *Pouls pseudo-alternant par bigéminisme retardé.* — La nature extrasystolique de la pulsation faible se traduit nettement par ce fait qu'elle est plus rapprochée de la pulsation forte précédente que de la pulsation forte suivante. Dans le quatrième couple, l'écart n'est que de quelques centièmes de seconde.

(155), c'est encore de la bigéminie. C'est que, pour cet auteur, l'onde faible d'un pouls alternant vrai doit toujours être en retard. Cette opinion, nous l'avons déjà vu (cf. p. 46), est manifestement exagérée. On peut donc en pareil cas, aussi bien avoir à faire à un pouls pseudo-alternant par bigéminisme qu'à un pouls alternant vrai. Le tracé sphygmographique est incapable de donner la clef du diagnostic. Il faut observer l'ordre chronologique des contractions au niveau même du cœur. A vrai dire, et malgré l'opinion de Volhard, dans le plus grand nombre de cas, on trouvera qu'il s'agit bien d'un pouls alternant (fig. 31).

c) *L'onde faible est après temps.* — C'est alors un pouls alternant vrai, d'après la plupart des auteurs. Une formule aussi mathématique, quelle que soit son exactitude dans l'immense majorité des cas, nous paraît toutefois pour le moins trop affirmative. Nous admettons absolument avec Tabora (147) qu'il puisse parfois s'agir de pouls pseudo-alternant, c'est-à-dire de pouls bigéminé, et nous reproduisons ici (fig. 32 et 33) un fort joli tracé qui le démontre d'une façon indiscutable. Aussi, tout en reconnaissant qu'en pareil cas il y a toute présomption pour qu'on ait à faire à un pouls alternant vrai, il nous paraît indispensable de confirmer le diagnostic par quelque tracé de l'action cardiaque elle-même.

2° *Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après l'action cardiaque.*

Ce n'est qu'en étudiant l'*action même du cœur* que l'on peut, sans contestation possible, distinguer l'al-

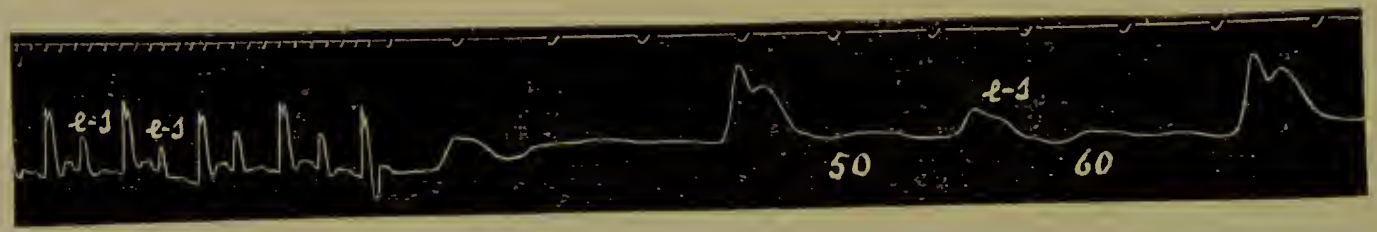

Fig. 30. — *Pouls pseudo-alternant.* — Il existe une inégalité très nette des deux périodes, mais c'est la première qui est la plus courte, ce qui est la signature de la nature extrasystolique de la pulsation faible (Tracé Vac...).

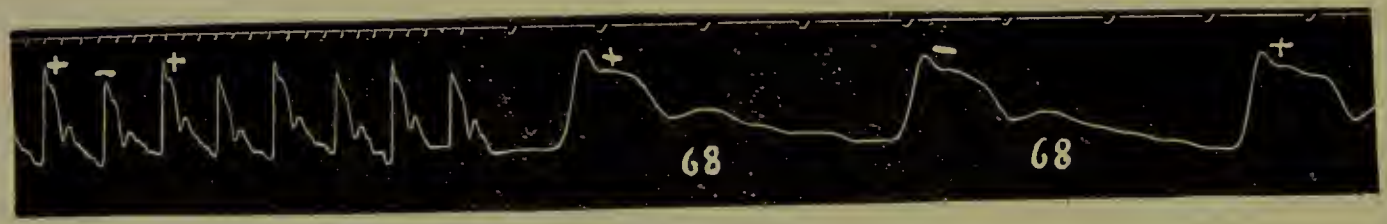

Fig. 31. — *Pouls alternant avec égalité des deux périodes.* — L'alternance, très peu accusée, ne s'accompagne pas de retard appréciable de la pulsation faible (Tracé Garamp...)

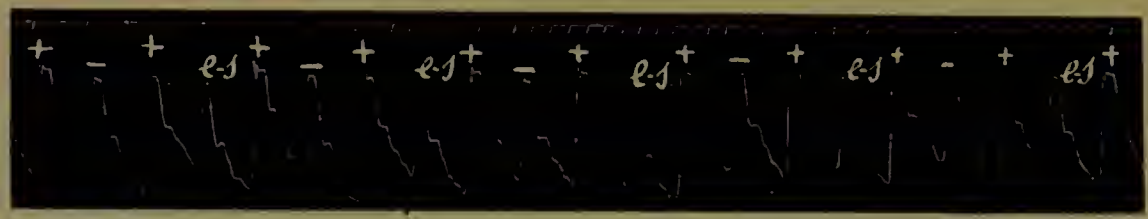

Fig. 32. - Tracé (obs. 2694) du 13 décembre 1913.

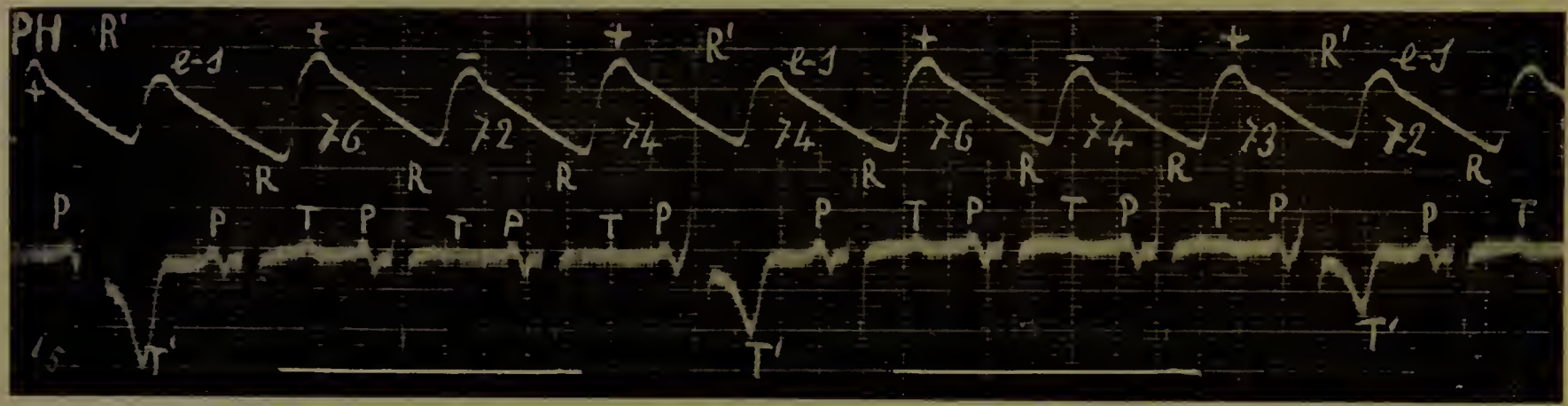

Fig. 33. — Tracé (obs. 2694) du 13 décembre 1913. — *Pouls alternativement alternant et pseudo-alternant.* — La figure supérieure (fig. 32) montre la difficulté d'une interprétation exacte d'un tracé artériel. Au premier aspect, en effet, on pourrait croire à un pouls alternant continu. Mais, en examinant très attentivement, on remarque que les pulsations fortes (+) ne sont pas toutes identiques. Sur deux pulsations fortes, l'une est toujours plus large et présente un ressaut systolique que ne possède pas l'autre pulsation. On peut donc soupçonner que la pulsation faible, qui précède cette pulsation forte plus ample, est de nature extrasystolique et admettre l'interprétation marquée sur le tracé. Cette interprétation est confirmée par le tracé électrique suivant, recueilli dans la même séance chez le même malade.

La figure inférieure (fig. 33) présente une courbe supérieure qui représente le pouls huméral et une courbe inférieure qui est un électrocardiogramme. Sur le tracé électrique, on voit trois extrasystoles ventriculaires (R' T'). Entre deux extrasystoles s'intercalent trois contractions normales (P-R-T), il s'agit donc d'un rythme quadrigéminé. L'extrasystole ventriculaire survient alors que la quatrième contraction normale a déjà débuté, puisqu'il existe une onde auriculaire P *normale;* c'est dire combien l'extrasystole est retardée. Sur le tracé huméral, on a mesuré très exactement et indiqué la valeur de chaque période (la mensuration a été faite au millimètre, car le papier se déroule sous l'impulsion d'un moteur electrique a vitesse constante, rigoureusement établie; les traits de repère (1/5 de seconde) ne sont, au contraire, pas exactement distants par suite de la marche défectueuse de l'appareil qui donne le repère). On voit que toutes les pulsations faibles sont en retard sur la pulsation forte qui précède chacune d'elles, qu'il s'agisse d'une contraction normale ou d'une contraction extrasystolique *(es)*. L'interprétation exacte du tracé ne peut être donnée que par l'électrocardiogramme et il est fort douteux qu'un cardiogramme ou un phlébogramme aient pu, dans ce cas, permettre à coup sûr l'interprétation exacte. Le retard de l'onde faible n'est donc pas le critérium absolu de l'alternance.

ternance du bigéminisme. Pour étudier l'action du cœur, plusieurs procédés sont à notre disposition : l'*auscultation*, le *cardiogramme*, le *phlébogramme* et l'*électrocardiogramme* enfin. Tous d'ailleurs n'ont pas la même valeur, ainsi que nous allons le voir.

1° **Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après l'auscultation cardiaque.** — L'extrasystole se laisse très souvent facilement reconnaître d'une systole normale à la simple auscultation.

a) Le *grand silence* qui la suit, dû au repos compensateur, est en effet caractéristique[1]. Mais en pareil cas le renseignement n'est pas de bien grande valeur, car la pulsation faible du pouls pseudo-alternant est alors nettement en avance sur le tracé artériel, et le doigt seul perçoit très bien à la radiale « l'intermittence ». Le diagnostic ne saurait donc hésiter. Dès qu'il s'agit d'une extrasystole retardée, l'avance de cette contraction devient très difficile à affirmer par la simple auscultation ; le plus souvent même il y a une véritable impossibilité.

b) Le *ton différent* de l'extrasystole (Strasburger) éveillera aussi l'attention ; mais ce sont là des nuances très délicates qui disparaissent d'ailleurs lorsqu'il s'agit d'extrasystole retardée.

Tout en reconnaissant donc avec Hering (9)

[1] Avec sa conception du pouls alternant, Wenchebach attribuait ce grand silence à la longue diastole de la faible contraction et voyait là un nouvel argument pour démontrer la longueur anormale de cette diastole. La question est actuellement hors de toute discussion

l'utilité de l'auscultation, il faut convenir qu'on ne peut se fier complètement à elle en matière d'alternance.

2° **Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après le cardiogramme.** — Hering et tous les auteurs à sa suite ont insisté sur l'importance du cardiogramme dans l'alternance. Dans l'alternance, en effet, toutes les contractions cardiaques sont équidistantes sur le tracé cardiographique ; dans la bigéminie, au contraire, quelque retardée que soit l'extrasystole, il y a toujours une légère avance de l' « extracontraction », que le repère des temps permet d'apprécier exactement (fig. 34).

En certains cas, comme Hering, Rihl et d'autres auteurs l'ont signalé, on pourra même constater un retard de la contraction qui a donné l'onde faible. Il s'agit alors d'un trouble concomitant de conduction qui ne se reproduit que toutes les deux pulsations et marche parallèlement au trouble alternant. Mais ce retard importe peu pour le diagnostic de l'alternance et de la bigéminie : il ne saurait avoir d'autre effet que de diminuer l'alternance du pouls, mais il ne peut ni la produire ni l'augmenter.

Le cardiogramme est certainement des divers moyens d'étude de l'action cardiaque celui qui est le plus utile et le plus commode dans l'alternance. Il est peut-être supérieur au phlébogramme. Mais on ne doit guère lui demander que des renseignements chronologiques, car vouloir apprécier la force du cœur d'après la hauteur des ondes du cardiogramme serait

nous l'avons vu, quelque peu imprudent. Il demande d'ailleurs à être pris toujours avec soin, en décubitus latéral gauche autant que possible. Dans certains cas, la dyspnée, de fortes inspirations, gêneront, et la prise du tracé, et la détermination exacte du début des ondes cardiaques ; le cardiogramme devient alors insuffisant.

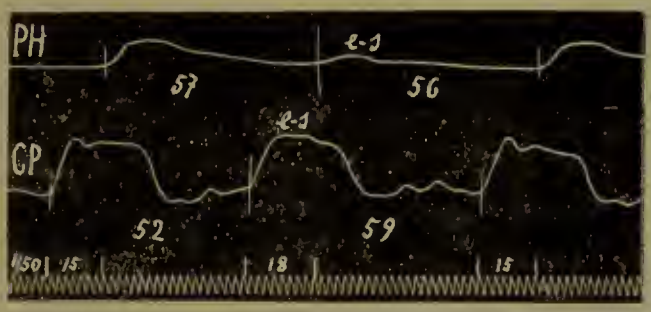

Fig. 34. — *Extrasystole très retardée donnant lieu à une égalité presque absolue des deux périodes du pouls.* — Ce tracé porte sur une *extrasystole isolée.* Il est à remarquer que ce tracé a été pris chez le malade Vac... qui, après avoir présenté durant deux mois environ du pouls alternant persistant émaillé d'extrasystoles ventriculaires, montra un seul jour (trois jours avant sa mort), et alors que l'alternance avait disparu, de courtes crises récidivantes de rythme couplé extrasystolique avec apparence de pseudo-alternance.

3° **Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après le phlébogramme.** — Le pouls veineux jugulaire, au point de vue du diagnostic différentiel du bigéminisme et de l'alternance, ne présente pas un très gros avantage sur le cardiogramme. Un seul point intéresse l'alternance : l'équidistance des ondes ventriculaires *c*.

a) Si l'onde *c* qui correspond à la petite pulsation artérielle est plus près de l'onde *c* précédente que de l'onde *c* suivante, il *s'agit d'une extrasystole.* Dès

lors l'alternance est mise hors de cause et il restera à rechercher la nature de l'extrasystole, mais ce point n'a pas à nous occuper ici. En se tenant fermement à cette donnée, on ne pourra jamais faire d'erreur d'interprétation, même dans les cas d'extrasystoles très retardées. Bien mise en évidence par Volhard (155), l'importance de ce point n'a pas été admise par Strasburger (146) qui a expliqué l'avance de l'onde *c* dans son cas, par une valeur différente des temps de conduction dans les deux contractions. Strasburger confondait ainsi une bigéminie par extrasystole ventriculaire retardée avec une alternance vraie (Hering).

b) Si l'onde *c*, correspondant à la faible pulsation, est à égale distance des ondes *c* précédente et suivante, l'*alternance est certaine*. Cette onde *c*, dans quelques cas extrêmement rares peut être plus rapprochée de l'onde *c* suivante que de la précédente; il s'agit alors d'un trouble concomitant et également alternant du pouvoir de conduction. Mais l'alternance existe toujours; son intensité est même au-dessous de ce qu'elle devrait être, puisque dans la petite systole le ventricule a plus de temps pour se remplir et se reposer.

Une cause d'erreur peut pourtant exister, que Rehberg a bien étudiée. Une extrasystole interpolée peut, dans une bigéminie, donner une onde *c* qui sera à égale distance des ondes *c* des contractions normales, ou même plus rapprochée de l'onde *c* suivante. Et Rehberg a rappelé à ce propos les courbes de Pan[1]

[1] *Z. f. ex. Pathol. et Therap.*, 1904-1905, Bd 1, S. 57-77.

et de Gerhardt[1]. En pratique, on peut presque négliger cette exception, car l'extrasystole interpolée est rare, et demande un rythme lent pour se produire. Le phlébogramme est alors nécessaire et l'extrasystole sera facilement reconnue, car son onde *c* n'est pas précédée d'une onde auriculaire *a*.

4° **Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après l'électrocardiogramme.** — Si l'électrocardiogramme ne peut nous renseigner sur la force de contraction du cœur, il est en revanche le meilleur des moyens d'étude de l'action cardiaque. L'erreur devient à peu près impossible : le cours normal de chaque contraction et la durée identique de toutes les contractions permettent d'affirmer l'alternance. Tout accident tel qu'un trouble de conduction concomitant sera d'ailleurs facilement mis en évidence et mesuré. Il ne saurait exister de cause d'erreur extrasystolique, comme avec le phlébogramme dans les cas de Volhard et de Strasburger, car le complexe électrique de l'extrasystole ventriculaire n'a jamais la forme du complexe normal, et se laisse reconnaître au premier coup d'œil.

Pour montrer le secours que peuvent apporter les courbes électriques dans l'interprétation de certains tracés sphygmographiques, présentant l'aspect d'un pouls alternant légitime, nous avons fait reproduire (fig. 35) un tracé recueilli récemment avec M. Gallavardin, où l'on voit très nettement qu'un pouls alter-

[1] *D. Arch. f. klin. Med.*, 1905, Bd 82, S. 509-520.

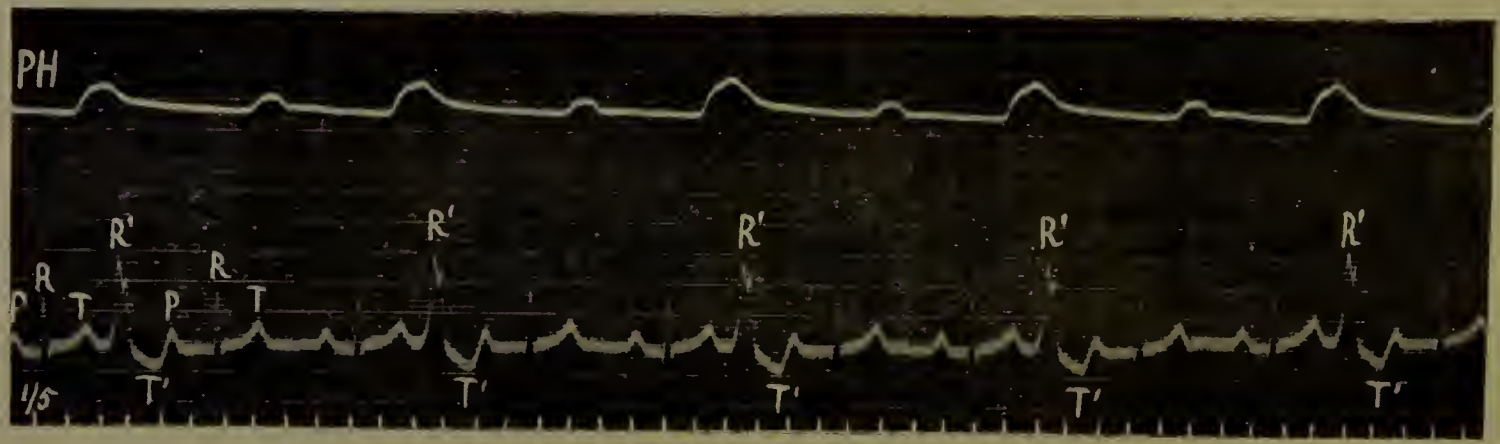

Fig. 35. — *Faux pouls alternant, par rythme trigéminé avec interpolation des extrasystoles.* — Ce tracé a été recueilli chez un homme de cinquante-cinq ans présentant une arythmie extrasystolique d'apparence bénigne avec interpolation très fréquente des extracontractions qui, souvent, apparaissaient en série continue assez prolongée. Les extrasystoles se traduisaient, à l'auscultation, par un seul bruit, situé immédiatement après le second bruit normal, et ne donnaient lieu à aucun soulèvement artériel.

Le tracé du pouls artériel correspond d'une façon remarquable aux caractères du pouls alternant vrai. Il montre, en effet, une *succession régulière de pulsations fortes et faibles, chaque pulsation faible étant notablement plus rapprochée de la forte qui la suit que de celle qui la précède*; de plus, ces pulsations de force régulièrement alternante correspondent bien à des contractions cardiaques normales. C'est seulement l'interprétation de la pulsation faible à l'aide du tracé électrique qui permet de conclure à un *faux pouls alternant :* il est évident, en effet, que cette pulsation faible trouve une explication suffisante dans une ondée ventriculaire réduite (le ventricule s'étant partiellement vidé de son contenu au moment de l'extrasystole précédente, sans que l'ondée ait été assez forte pour donner un soulèvement artériel) et peut-être aussi dans un épuisement artificiel du muscle cardiaque lors de la seconde pulsation qui survient un temps très court après l'extrasystole. L'énorme retard de la pulsation faible sur le tracé artériel est dû à l'allongement de l'intervalle *a-c* après l'extrasystole. Il permettrait peut-être, le cas échéant, de distinguer sur quelques lambeaux sphygmographiques ce faux pouls alternant du pouls alternant vrai.

nant, en apparence indiscutable, n'est en réalité qu'un pouls *pseudo-alternant par rythme trigéminé avec interpolation de l'extrasystole.*

D. — DIAGNOSTIC DE L'ALTERNANCE DU POULS ET DES BRADYCARDIES

L'alternance peut simuler une pseudo-bradycardie, lorsque le trouble alternant est particulièrement intense. La petite pulsation artérielle peut alors disparaître, si bien que le tracé sphygmographique n'enregistre qu'un demi-rythme. Le fait a été signalé par Dehio (63), Straub, Wenchebach (159), Lewis (113), Galli et Hornung, Guilleaume, Schreiber, Kahn et Starkenstein. Le plus souvent d'ailleurs il ne s'agit que d'une bradycardie toute relative, et le pouls reste encore aux environs de 80-100. Pourtant, dans l'observation de Schreiber, le rythme du pouls est à 50 seulement, et il est à 50-75 dans l'observation de Hornung et Galli. Pour notre part, nous avons vu des cas semblables à un examen superficiel du pouls; mais un examen prolongé, un sphygmogramme nous ont toujours fait rectifier l'erreur. Le diagnostic de cette pseudo-bradycardie par alternance doit se faire avec une *bradycardie vraie*, ou avec une *pseudo-bradycardie par bigéminisme ou par block partiel à rythme 2/1 :*

1° Le diagnostic de l'alternance avec une *bradycardie vraie* est ordinairement facile. L'auscultation du cœur, le cardiogramme, le phlébogramme, montreront qu'il existe deux contractions cardiaques pour

une seule pulsation artérielle. L'électrocardiogramme, dans les cas difficiles où la contraction cardiaque est très faible, ne laissera jamais place au moindre doute (Kahn et Starkenstein), car le complexe de cette contraction sera tout aussi marqué que celui de la forte contraction (fig. 36).

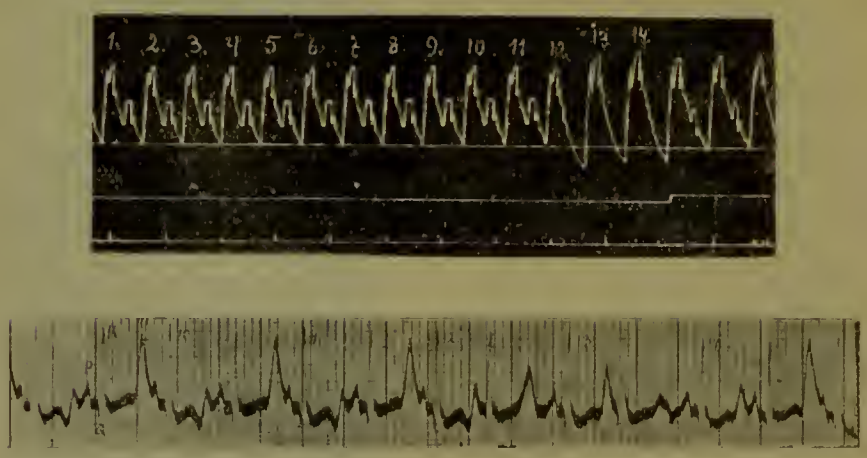

Fig. 36. — *Pseudo-bradycardie par alternance et par bigéminisme.* — Ces tracés sont empruntés aux tracés 10 et 11 de Kahn et Starkenstein (26). Le tracé supérieur est le tracé radial; le tracé inférieur, l'électrocardiogramme. Le tracé électrique comprend les contractions 9 à 15 du tracé artériel, les numéros des ondes des deux tracés se correspondant. Le tracé artériel montre un pouls alternant typique tout d'abord (pulsations 1 à 11), vérifié par l'électrocardiogramme. Mais les pulsations 12, 13 et 14 sont suivies d'une intermittence complète. Il s'agit d'une *pseudo-bradycardie*, comme le montre le tracé électrique, qui est *due à une extrasystole* avec repos compensateur *pour les pulsations 12 et 13*, et à *une forte alternance* (la contraction a un complexe normal et arrive au temps exact) *pour la pulsation 14.*

2° Le diagnostic de l'alternance avec une *pseudo-bradycardie par bigéminisme* ne se posera qu'exceptionnellement. Il ne comporte d'ailleurs aucune difficulté qui ne soit facilement soluble par un tracé cardiographique ou veineux ou à la rigueur par un électro cardiogramme (fig. 36).

3° Le diagnostic de l'alternance avec une *pseudo-bradycardie par block partiel* à rythme 2/1 n'avait jamais été signalé avant l'intéressante observation de Guilleaume (83). Il se posa dans ce cas avec une remarquable difficulté (fig. 37 et 38).

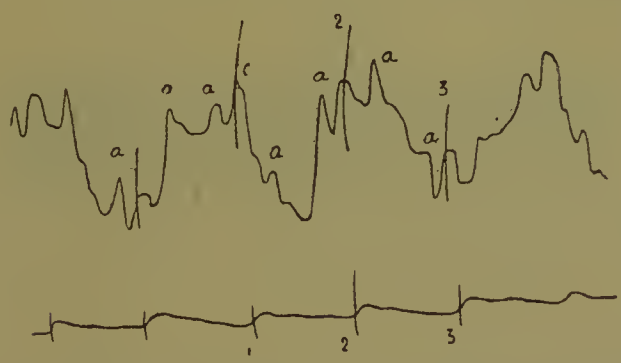

Fig. 37. — *Pseudo-bradycardie par alternance simulant un block partiel à rythme 2/1.* — Tracé n° 5 de Guillaume. La courbe supérieure représente le pouls jugulaire et la courbe inférieure, le pouls radial. On voit qu'une des pulsations auriculaires *a* sur deux seulement est suivie d'une onde ventriculaire *c* apparente. Le rythme des ondes radiales égale la moitié seulement du rythme des ondes auriculaires veineuses *a*, comme dans le block partiel 2/1.

Pour qu'on puisse songer, dans une pseudo-bradycardie, à la possibilité d'un block partiel, 2/1, il faut : 1° que le pouls jugulaire montre deux ondulations auriculaires *a*, pour une seule onde artérielle; 2° que l'onde ventriculaire *c* qui suit l'onde *a* correspondant à la pulsation absente ne paraisse pas sur le pouls veineux. Cette deuxième condition est très rarement remplie; pourtant dans le cas de Guilleaume, l'onde *c*, nettement marquée pour la première contraction, n'était représentée dans la deuxième contraction que

par une légère ondulation de la courbe veineuse. Mackenzie lui-même crut à un block partiel.

Le diagnostic se fera en pareil cas : *a)* par l'*électrocardiogramme* qui montrera deux complexes normaux pour une pulsation artérielle ; *b)* par l'*évolution*, car d'une part l'amélioration du trouble alternant ne tar-

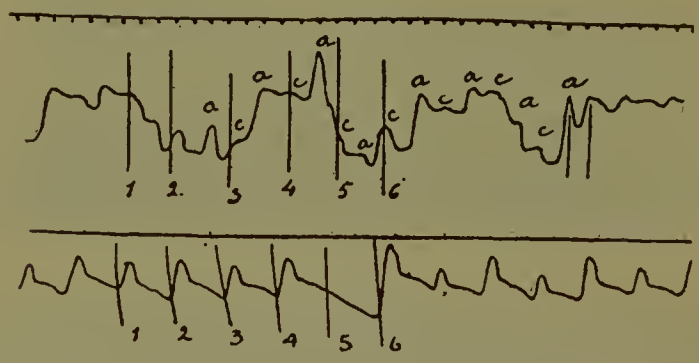

Fig. 38. — *Pouls alternant.* — Tracé n° 6 de Guillaume, légèrement modifié. Même disposition des courbes que dans la figure précédente. Mais toutes les ondes auriculaires *a* sont suivies d'une onde ventriculaire *c*, et le rythme radial est égal au rythme auriculaire. L'alternance très nette du pouls radial permet l'interprétation exacte de la figure 37 qui est un exemple de très forte alternance amenant la dispariiion de l'onde faible.

dera pas à montrer, comme dans l'observation de Guilleaume, un pouls alternant net, dont la fréquence sera sensiblement le double du rythme précédent, et, d'autre part, l'onde *c* apparaitra distinctement sur le pouls veineux, dans toutes les contractions.

E. — DIAGNOSTIC DE L'ALTERNANCE ET DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE DU POULS

Il peut paraître étonnant qu'on puisse avoir à faire ce diagnostic, puisqu'une des caractéristiques de l'alternance est précisément sa régularité. Le fait a pour-

tant été signalé par D. Windle (164), Rihl (139), Brooks-Rosenthal. C'est que des extrasystoles viennent compliquer le rythme alternant et l'émailler de leurs apparitions irrégulières, si bien que l'arythmie complète est absolument simulée (fig. 39).

On devra déjà, d'après Rihl, soupçonner une pseudo-arythmie, lorsqu'on ne verra pas de « longue période de pouls ». En tous cas, le diagnostic sera

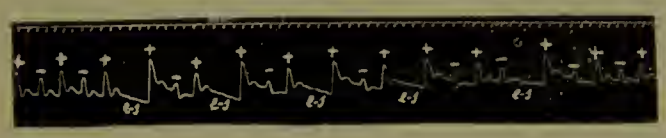

Fig. 39. — *Alternance avec intermittences extrasystoliques fréquentes pouvant prêter à confusion avec l'arythmie complète* (Tracé Vac...).

rectifié : 1° par le phlébogramme qui montrera la présence d'ondes auriculaires (dont l'absence caractérise l'arythmie complète) ; 2° par l'électrocardiogramme surtout qui, d'une part, ne montrera aucune fibrillation et, d'autre part, révélera nettement les pulsations extrasystoliques et les pulsations régulières.

§ 5. — Essai de Diagnostic du Pouls alternant masqué par l'Arythmie

D'après tout ce que nous avons dit plus haut, il est évident que la régularité du rythme est une condition *sine qua non* de la manifestation de l'alternance. On comprend en effet que certains cœurs alternants — c'est-à-dire capables de donner lieu à un pouls alternant si le rythme était régulier — puissent évoluer

parallèlement avec des troubles rythmiques variés, et notamment avec *l'arythmie complète*[1]. Dans ce dernier cas en effet, si communément rencontré en clinique, on comprend tout l'intérêt qu'il y aurait à pouvoir déceler l'alternance malgré l'arythmie, Le problème apparaît cependant insoluble, car on ne peut se livrer à un essai d'interprétation, dans le sens de l'alternance, de certaines figures arythmiques, puisque le critérium de l'existence du trouble alternant fait précisément défaut dans ces cas, du fait de l'arythmie.

Nous citerons cependant un fait, que nous avons pu observer avec M. Gallavardin, où l'existence d'un cœur alternant dissimulé sous une arythmie complète ne semblait pas douteuse. Il s'agissait d'un malade âgé de soixante-cinq ans, D..., atteint de néphrite chronique avec dilatation et insuffisance ventriculaire gauche, souffle mitral fonctionnel, qui présenta le premier jour de l'examen une tachycardie régulière à 160 avec alternance constante et accusée du pouls et même alternance du souffle systolique fonctionnel après une extrasystole. L'alternance était si belle qu'on prit

[1] Nous laissons ici de côté l'alternance marquée par la bigéminie; on en trouvera l'étude plus loin à propos de l'influence de l'extrasystole sur l'alternance.

Quant à l'alternance par un trouble de conduction, son étude nous paraît sans intérêt pratique. En effet, ou bien le trouble de conduction consiste en un block partiel ou total, et l'alternance disparaît réellement par suite du ralentissement du rythme, ou bien le trouble de conduction consiste en un allongement, se reproduisant alternativement, du temps de conduction (alternance de conduction), et l'intensité de l'alternance diminue, mais sans arriver jamais à l'égalité parfaite des deux ondes, d'après les cas qui nous en sont connus.

rendez-vous le lendemain avec le malade pour l'enregistrer. Mais le lendemain, à notre grande surprise, le malade était en arythmie complète indubitable. L'arythmie complète avait donc succédé au rythme alternant, et, avec ce changement, avaient d'ailleurs

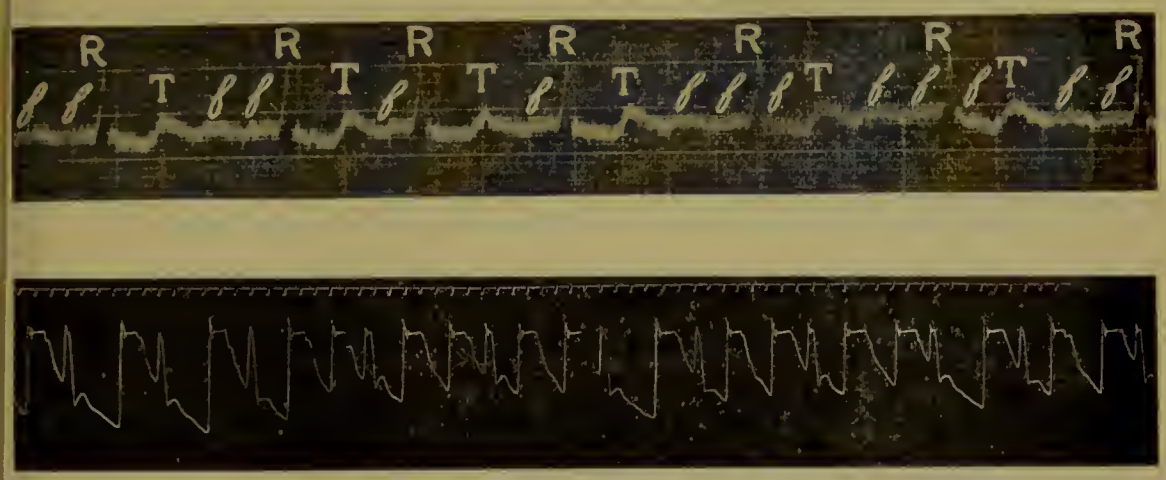

Fig. 40. — *Alternance et arythmie complète.* — Tracés D. Le tracé supérieur représente la courbe électrographique de ce malade ; le tracé inférieur représente le pouls radial. Le premier tracé est un tracé typique d'arythmie complète caractérisé par les fibrillations auriculaires (*f*) et l'absence d'onde auriculaire (P). Dans le tracé artériel, on est frappé par la répétition régulière de certaines figures. Comme le malade présentait une alternance certaine la veille du jour où furent pris ces tracés, on peut se demander si ce n'est pas l'alternance qui doive expliquer la régularité de ces figures, absolument exceptionnelle dans l'arythmie complète.

coïncidé une grande amélioration de l'état fonctionnel du malade et une très notable diminution de la dyspnée.

Or, dans le tracé ci-joint (fig. 40) on ne peut pas ne pas être frappé par la répétition exacte de certains groupements irréguliers qui, au premier abord, rappellent une arythmie extrasystolique, mais sont certainement dus, comme le montre l'electrocardiogramme, à une arythmie complète. Aussi, nous

demandons-nous s'il ne s'agit pas là de certains groupements rythmiques qui, d'ordinaire, n'ont rien de caractéristique dans l'arythmie complète et qui, sans doute, ne sont jamais superposables, mais qui revêtent une allure similaire du fait de variations parallèles dans la forme et la hauteur des pulsations. S'il en est bien ainsi, dans un cœur en arythmie complète, le trouble alternant serait donc capable, par les modifications de hauteur et de forme de quelques pulsations, d'imprimer à certains groupements de pulsations un *dessin alternant* particulier et superposable qui, lui-même, accentuerait et rendrait sensibles certaines similitudes rythmiques grossières que l'on n'aurait pas remarquées dans une arythmie complète banale.

ARTICLE III

ALTERNANCE DES ONDES VEINEUSES VENTRICULAIRES OU POULS VEINEUX ALTERNANT

Les auteurs n'ont à peu près pas étudié l'alternance ventriculaire dans les phlébogrammes. Cela tient à la difficulté de l'interprétation des tracés et surtout à la rareté de l'alternance veineuse. Seul Rihl (43), dans une longue et minutieuse étude expérimentale, a étudié les ondes ventriculaires dans le ventricule alternant. Mais il ne nous paraît pas qu'il soit arrivé à des conclusions vraiment intéressantes.

Ce sont naturellement les ondes qui représentent l'action du ventricule dans le tracé veineux, qui doivent être étudiées (onde *c* de Mackenzie ou VK des Allemands ; onde *v*). L'onde auriculaire peut d'ailleurs être aussi influencée par l'alternance du ventricule ; mais nous en ferons l'étude à propos de l'alternance de l'oreillette.

Une alternance des ondes ventriculaires est rare en clinique, et nous serions embarrassé pour en citer un exemple probant (Mackenzie, D. Windle, et presque tous les auteurs). En expérimentation, Rilh reconnaît aussi que l'alternance de ces ondes peut manquer : dans deux expériences, en effet, faites l'une sur un cœur isolé, traversé par une solution de Ringer, l'autre sur un cœur en place dans un thorax fermé, Rihl ne peut trouver d'alternance dans aucune des ondes ventriculaires du tracé veineux, malgré l'existence certaine de l'alternance du ventricule. Il explique d'ailleurs facilement ce fait embarrassant de la façon suivante : « C'est que la partie du myocarde ventriculaire qui prend surtout part à la formation des ondes veineuses n'est pas en alternance. »

Quoi qu'il en soit, pour qu'on puisse parler d'alternance, il faut que la hauteur des ondes soit vraiment alternante, et qu'il ne s'agisse pas seulement de différences de niveau. Mais il faut de plus éliminer tout facteur respiratoire qui peut troubler la hauteur apparente des ondes, et même donner lieu à une pseudo-alternance respiratoire, lorsque le rythme respiratoire égale la moitié du rythme circulatoire. L'aspiration thoracique, due à la systole cardiaque, peut enfin,

d'après Rihl (43), jouer aussi un rôle qu'il ne sera pas toujours commode d'interpréter (cf. fig. 5 du travail de Rihl).

Nous allons étudier successivement les deux ondes qui représentent l'action ventriculaire dans la courbe veineuse jugulaire : 1° l'onde *c* ou VK ; 2° l'onde *v* ; 3° nous verrons enfin quelle conclusion l'on peut tirer de cette étude.

§ 1. — Alternance de l'Onde *c* dans l'Alternance ventriculaire

L'alternance de l'onde *c* doit être confrontée avec l'alternance du pouls artériel et avec l'alternance des battements ventriculaires.

1° **Rapports de l'alternance de l'onde *c* et de l'alternance des ondes artérielles.** — L'alternance de l'onde *c* est le plus souvent, en clinique, de même sens que l'alternance des pulsations artérielles (Münzer, Heitz, etc.). Mais d'après les expériences de Rihl, ces deux alternances peuvent être indifféremment de même sens ou de sens inverse.

2° **Rapports de l'alternance de l'onde *c* et de l'alternance des battements ventriculaires.** — L'onde *c* alterne tantôt en concordance, tantôt en discordance avec le ventricule, suivant la zone du ventricule dont on enregistre les battements (base, pointe, partie moyenne du ventricule). Dans la figure 3 du

travail de Rihl, l'alternance de l'onde *c* est de même sens que l'alternance de la partie moyenne du ventricule, tandis que l'alternance de la base et de la pointe est en sens inverse. Mais l'alternance de l'onde *c* ne suit pas toujours le sens de l'alternance de la partie moyenne du ventricule. Il est donc impossible d'expliquer les raisons du sens de l'alternance de l'onde *c*. Rihl admet qu'il doit exister dans la musculature du ventricule une zone, dont la contraction est particulièrement importante pour la formation de l'onde veineuse *c*. Encore faudrait-il connaître quelle peut être cette partie; la facilité de cette explication qui ne repose sur aucune autre donnée anatomique ou physiologique n'engage pas en sa faveur.

§ 2. — Alternance de l'Onde *v* dans l'Alternance ventriculaire

On sait que l'onde *v* est constituée par la fusion de deux ondes *vs* et *vd*. Il est rare qu'on puisse les trouver dissociées sur la courbe jugulaire. Lorsqu'une bonne courbe permet de les distinguer, on voit (Rihl 43) que c'est surtout la seconde de ces ondes, c'est-à-dire l'onde *vd*, qui a la part la plus importante dans les changements d'amplitude de l'onde *v*.

L'alternance de l'onde *v* ne consiste pas toujours en une différence dans la *hauteur* de deux ondes *v* consécutives ; il ne s'agit parfois que de différence de *forme*, une onde *v* étant à sommet aigu, l'autre onde *v* étant en forme de dôme.

L'alternance de l'onde *v* doit être confrontée avec l'alternance artérielle, l'alternance du ventricule et l'alternance de l'onde *c* du même tracé veineux.

1° **Rapports de l'alternance de l'onde *v* et de l'alternance artérielle.** — Les deux alternances sont tantôt de même sens, tantôt de sens inverse (fig. 3 et fig. 8 de Rihl, 43).

2° **Rapports de l'alternance de l'onde *v* et de l'alternance ventriculaire.** — L'alternance du ventricule droit est tantôt en concordance, tantôt en discordance avec l'alternance de l'onde *v* (Rihl).

3° **Rapports de l'alternance de l'onde *v* et de l'alternance de l'onde *c*.** — Les ondes *v* et *c* d'une même contraction ventriculaire sont ordinairement de sens inverse. Leurs alternances sont donc discordantes (Rihl).

§ 3. — Intérêt clinique du pouls veineux alternant

Il est impossible, même expérimentalement, d'expliquer le sens de l'alternance des diverses ondes ventriculaires. On ne saurait donc, de l'étude du pouls veineux, tirer quelque déduction sur l'existence d'une alternance de telle ou telle partie du ventricule.

Ce que l'on peut admettre avec Rihl (43), c'est qu'une alternance d'une onde ventriculaire du tracé veineux doit attirer l'attention sur l'existence possible d'une alternance du ventricule, faire examiner plus

soigneusement le pouls artériel. Encore faudrait-il s'assurer qu'il ne s'agit pas de pseudo-alternance respiratoire. L'importance de cette alternance paraît d'ailleurs bien hypothétique, vu sa rareté.

ARTICLE IV

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS L'ALTERNANCE VENTRICULAIRE ET ALTERNANCE ÉLECTRIQUE

L'électrocardiographie n'a pas donné, dans l'étude de l'alternance, tous les renseignements que l'on aurait pu pourtant en espérer, puisque les courbes électriques dérivent *directement* de la contraction cardiaque. Cela est dû pour beaucoup à l'incertitude dans laquelle nous sommes actuellement sur la valeur réelle des diverses ondes électriques qui représentent la contraction cardiaque. Néanmoins les notions, tant classiques qu'expérimentales, que l'on est parvenu à établir sont déjà intéressantes et certains auteurs s'en sont servi dans leurs discussions pathogéniques de l'alternance du cœur[1]. Mais avant d'aborder cette étude, nous voudrions rappeler rapidement en quoi consiste l'électrocardiogramme d'un cœur normal...

[1] Les tracés de Frédericq (10), obtenus avec le petit modèle d'Edelmann, sont assez difficilement comparables aux tracés que donnent les appareils plus modernes; aussi, d'accord avec Hering (23) et Frédericq lui-même (12), les passerons-nous sous silence.

*
* *

Dans un *cœur normal*, la contraction cardiaque complète s'inscrit électriquement sous forme d'ondes qui sont en saillie ou en dépression autour d'une ligne fictive horizontale (ondes *positives* ou *négatives)* et se succèdent de façon régulière. La *première*, désignée le plus communément par la lettre P, est de faible hauteur et représente la contraction de l'*oreillette*. Toutes les autres ondes correspondent à la contraction ventriculaire qui nous intéresse plus particulièrement ici. Ce sont : l'onde R, très aiguë, présentant parfois à chacun de ses pieds deux ondulations négatives, Q et S, et l'onde T, toujours nettement séparée de R, le plus souvent positive, rarement négative ou diphasique. L'espace qui sépare l'onde P (oreillette) de l'onde R représente le temps de contraction auriculo-ventriculaire et a seul une valeur fixe normale. La systole ventriculaire commence à la lettre Q ou le pied de R et finit avec T. La diastole comprend l'espace situé entre l'onde T et l'onde R de la contraction suivante du ventricule. Dans tout cœur normal, la succession des ondes se fait suivant l'ordre indiqué sans interposition de nouvelles ondes, même secondaires. C'est cette figure que l'on appelle « le complexe électrique normal » et qui représente le « cours normal de l'excitation ». Mais, de plus, chez le même individu, dont le cœur est normal, la systole (R-T) et la diastole (T-R) du ventricule ont respectivement la même durée dans chaque contraction, à moins qu'il n'existe de changement de rythme. Enfin, suivant les indi-

vidus, les caractères (forme et hauteur) des ondes du complexe électrique peuvent présenter quelques variations, mais chez le même individu ils persistent sans aucun changement, si les conditions sont normales.

***

Mais dans un *cœur alternant*, le complexe électrique de chacune des contractions du couple atlternant peut présenter quelques différences, qui, en se répétant régulièrement, constituent *l'alternance électrique*. Cette alternance ne porte d'ailleurs que sur des éléments du complexe dont l'importance est secondaire. Ce sont en effet les *caractères (hauteur, forme, sens) des ondes du complexe* qui présentent des modifications alternantes. Au contraire, la *durée du complexe* est absolument la même dans la forte comme dans la faible contraction. Les ondes auriculaires P sont donc toujours à des distances rigoureusement égales. Il en est de même, dans la grande majorité des cas, des ondes R qui sont aussi équidistantes. Il n'est cependant pas absolument exceptionnel de voir parfois l'onde R de la faible contraction plus rapprochée de l'onde R suivante que de la précédente, par suite d'un allongement du temps de conduction P-R dans la faible contraction. C'est le même fait que nous avons déjà signalé à propos de l'alternance cardiographique. Quant au *cours de l'excitation*, il est absolument normal et identique, dans toutes les contractions. C'est donc dire que le complexe électrique ventriculaire présente son aspect normal aussi bien dans la forte que dans la faible contraction. C'est un point très important pour la patho-

génie de l'alternance et pour son diagnostic d'avec l'extrasystole du rythme bigéminé. Signalé par presque tous les auteurs, et surtout par Kahn et Starkenstein (86), A. Hoffmann (98), Lewis (113), Münzer (128), ce fait se laisse facilement constater sur les tracés électriques publiés ; il n'en existe aucune exception. Les ondes supplémentaires secondaires que l'on peut constater dans certains tracés de Hering, ainsi que celles qui ont été signalées par Kahn et Starkenstein (26), au cours de leur expérience IV, ne sont pas dues à l'alternance proprement dite, mais aux traitements particulièrement graves que l'on a fait subir aux cœurs.

Nous allons successivement étudier : 1° la *fréquence ;* 2° les *caractères* de l'alternance électrique ; 3° l'*importance de l'électrocardiogramme* dans l'étude de l'alternance.

§ 1. — Fréquence de l'Alternance électrique

Il est rare en clinique, et quelle que soit d'ailleurs l'intensité du trouble alternant, de pouvoir constater une alternance des ondes électriques. On peut même dire que, en règle générale, il n'existe pas d'alternance électrique dans le ventricule alternant : A. Hoffmann (98 et 99) ; Kraus et Nicolaï (109) qui ne signalent qu'un léger amolilissement de *R ;* Lewis (112) et Lewis (115), dont le malade, il est vrai, présente par instants une alternance électrique ; enfin, Vaquez (153) et Magnus-Alsleben (124).

Expérimentalement, on peut aussi ne pas trouver

d'alternance électrique, mais il semble, d'après Hering, Kahn et Starkenstein que ce soit plutôt l'exception, et Hering dit simplement : « *Parfois* il n'existe pas d'alternance dans l'électrocardiogramme. » Les tracés pris par dérivation directe de la base à la pointe du cœur, en un mot les *électrogrammes*[1], semblent d'ailleurs beaucoup plus sensibles dans l'alternance que les *électrocardiogrammes* proprement dits. Dans les expériences de H. Frédericq (10) et de Mines (31), les électrogrammes présentent toujours une alternance des ondes ventriculaires lorsqu'il existe une alternance mécanique. Pour Mines, l'alternance électrique existe même sans qu'il y ait d'alternance mécanique ou précède l'apparition de cette dernière (cf. fig. 11 de Mines). L'absence d'alternance électrique est donc peut-être due aux mauvaises dérivations choisies. Peut-être, d'après Hering, une dérivation peut-elle montrer, en certains cas, une alternance que ne pourrait déceler une dérivation différente.

En tous cas, pratiquement, l'alternance électrique est plus rare que l'alternance mécanique et semble être toujours moins marquée que cette dernière (fig. 41).

§ 2. — Caractères de l'alternance électrique

L'alternance électrique se manifeste dans des modi-

[1] On tend à réserver (Samoiloff) le nom d'*électrocardiogramme* aux tracés pris par dérivations indirectes d'un membre à l'autre. On appelle *électrogrammes* les tracés obtenus par dérivations directes sur le muscle cardiaque même.

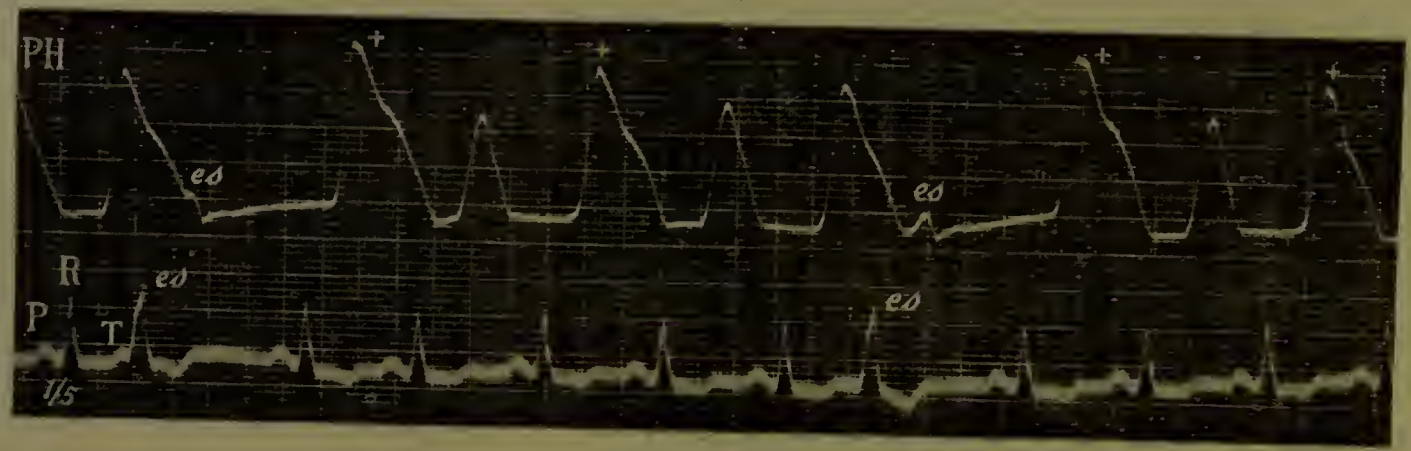

Fig. 41. — *Alternance mécanique du ventricule sans alternance électrique.* — Tracé (obs. XXVI) du 17 octobre 1913. Rédaction 19/15. Alternance à peu près continue, émaillée parfois d'extrasystoles ventriculaires comme le montre ce tracé *(es)*. La courbe électrique (courbe inférieure) ne montre aucune alternance de hauteur ou de forme des ondes R ou T, malgré la forte alternance du tracé artériel.

fications alternantes des ondes ventriculaires principales R et T. Mais ces ondes ne présentent pas toujours toutes deux une alternance; souvent au contraire une seule d'entre elles est alternante. Aussi étudierons-nous séparément 1° *l'alternance de l'onde R*; 2° *l'alternance de l'onde T*; 3° *les rapports de l'alternance de l'onde R et de l'alternance de l'onde T*; 4° *les rapports de l'alternance électrique et de l'alternance mécanique du ventricule*.

1° **Alternance de l'onde R**. — L'alternance de R est plutôt rare (Hering, 19, Hoffmann, 25). Hoffmann a même insisté sur cette constance de hauteur de R que l'on rencontre également dans le pouls en escalier de Bowditch. Pourtant, Hering (18), au Congrès de Viesbade, a simplement parlé d'une alternance qui porte « tantôt sur R, tantôt sur T ». Mais les cas d'alternance de R seule sont très rares : à peine pourrions-nous citer un tracé de Davenport-Windle (166), pris dans le laboratoire de Lewis, où l'on voit une légère alternance de R sans aucune modification de T. Le plus souvent, lorsqu'elle existe, l'alternance de R coexiste avec une alternance de T et toujours elle est bien moins marquée que cette dernière. Seul Lewis (115) note, dans une alternance au cours d'un rythme inverse, une alternance prédominante de l'onde R.

Quant à la forme de l'alternance que présente R, il s'agit d'une simple alternance de hauteur : sa forme n'est pas modifiée, non plus d'ailleurs que sa situation par rapport à l'horizontale. Pourtant Hoffmann (98)

dans un seul cas clinique où l'alternance était due à la digitale, a noté un changement de sens alternant de R, qui devient tantôt positive tantôt négative[1].

2° **Alternance de l'onde T.** — L'alternance de T est plus fréquente que celle de R. Elle existe à peu près chaque fois qu'il y a alternance de R, mais assez souvent elle existe seule; c'est donc surtout sur l'onde T que l'on doit porter son attention dans l'alternance.

A l'inverse de R, l'alternance de T consiste peut-être moins en une différence de hauteur, d'ailleurs très fréquente, qu'en une différence de forme (Hering, 19), une onde restant assez pointue, la suivante, contraire, devenant arrondie en dôme (Kahn et au Starkenstein,). Ordinairement l'alternance de forme coexiste avec l'alternance de hauteur (fig. 42), mais ce n'est pas là un fait constant, ainsi qu'on peut le voir dans les tracés électriques recueillis par Kahn et Starkenstein, dans leurs expériences II et V, où l'onde T présente, dans un cas, une alternance de

[1] Les ondes R et S sont trop inconstantes pour que l'on puisse les étudier. Nous devons toutefois signaler deux points intéressants, à ce sujet : dans le premier cas, signalé par Khan et Starkenstein, on voit une onde R alterner en sens inverse de l'onde S (sans parler de l'alternance discordante de R et de T). Or le système R S est sensiblement de même hauteur dans toutes les contractions cardiaques, si bien qu'il y a simplement une sorte de déplacement en haut ou en bas du système R S, suivant qu'il s'agit d'une contraction forte ou d'une contraction faible (cf. fig. 42). De même Hering a publié un tracé avec alternance concordante des ondes R et T, tandis que l'onde Q alterne en sens inverse de R. Toutefois, il n'y a pas ici égalité des systèmes Q R, et la grandeur de R commande la grandeur du système.

hauteur et, dans l'autre, une alternance de forme. De plus, Kahn et Starkenstein ont signalé un tracé, obtenu par Kraus et Nicolaï au cours d'expériences particulières sur un chien en narcose, où il existe une

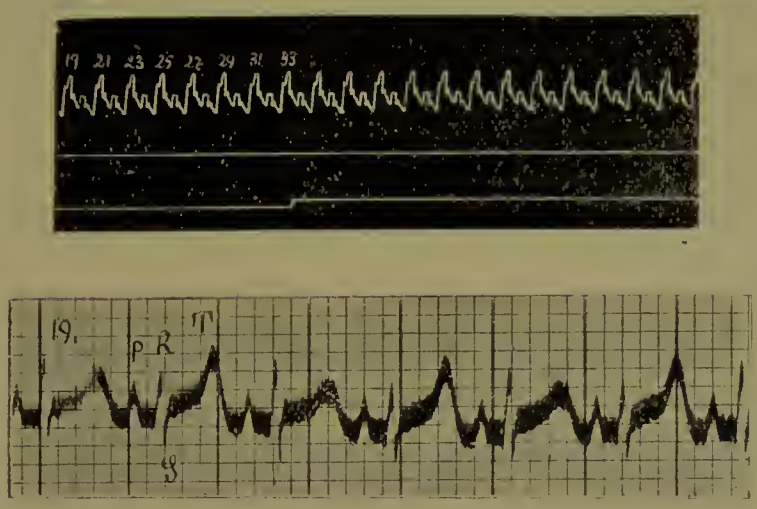

Fig. 42. — *Alternance électrique.* — Tracés empruntés aux tracés 6 et 7, table XIV, de Kahn et Starkenstein (26). Le tracé supérieur est le tracé du pouls, le tracé inférieur est l'électrocardiogramme pris en même temps. Les numéros de l'électrocardiogramme correspondent aux numéros des ondes artérielles. On voit très nettement l'alternance des ondes électriques ventriculaires R-S et surtout de T. Déplacement en bas du système R S dans la faible contraction.

alternance de sens de l'onde T, compliquée d'ailleurs d'une alternance légère de forme et de hauteur de la même onde. Au contraire de Kraus et Nicolaï, qui ne considèrent pas ce tracé comme une courbe d'alternance, Kahn et Starkenstein le revendiquent pour un tracé d'alternance vraie. Enfin, ces mêmes auteurs ont donné un tracé (Kahn et Starkenstein : exp. III) avec succession alternante d'une onde T monophasique et d'une onde T diphasique.

3° **Rapports des alternances respectives des ondes R et des ondes T.** — L'alternance des ondes R est, le plus souvent, concordante avec celle des ondes T (Hering, 18), c'est-à-dire qu'une contraction cardiaque possède les deux ondes R et T fortes, et la contraction suivante les deux ondes R et T faibles. Mais on peut tout aussi bien observer une discordance des deux alternances, si bien que, dans la même contraction cardiaque, l'onde R forte est suivie de l'onde T faible et inversement (Hering, Kahn et Starkenstein, Lewis).

4° **Rapports de l'alternance électrique et de l'alternance mécaniqur du ventricule.** — Si l'on excepte les tracés de Mines (31), où la grande onde du tracé électrique correspond toujours à la forte contraction du ventricule, on peut admettre que, quels que soient les rapports des alternances des ondes R et T entre elles, l'alternance des ondes du sphygmogramme ou du cardiogramme est à peu près indifféremment de même sens ou de sens inverse de l'alternance de chacune des ondes électriques. C'est donc dire que toutes les combinaisons sont possibles; il est, d'ailleurs, trop facile de les imaginer pour que nous insistions (Lewis, Hering, Kahn et Starkenstein). De plus, chez un même sujet, il peut y avoir concordance à un moment et discordance dans un autre entre les tracés électriques et mécaniques (Lewis, 113).

§ 3. — Importance de l'électrocardiogramme dans l'étude de l'alternance ventriculaire

Cette importance est triple : 1° importance pour le diagnostic positif; 2° importance pour le diagnostic différentiel ; 3° importance pathogénique.

1° **Importance de l'électrocardiogramme dans le diagnostic positif de l'alternance du ventricule.** — Il ne semble pas qu'on puisse compter beaucoup sur l'électrocardiogramme pour déceler une alternance ventriculaire.

Nous avons vu, en effet, que l'alternance électrique manquait très souvent dans les cas les plus nets d'alternance ventriculaire et qu'elle était, d'ailleurs, beaucoup moins marquée que l'alternance des courbes mécaniques. Pourtant Hering (18) a montré au Congrès de Viesbade une courbe d'alternance électrique sans alternance mécanique concomitante. D'où cette conclusion, d'ailleurs très prudente : « Peut-être l'électrocardiogramme est-il le meilleur moyen de montrer l'alternance. » Mines (31 et 38), se croyant le premier à montrer une alternance électrique sans alternance mécanique, a été beaucoup plus affirmatif que Hering et a donné au phénomène le nom de *pulsus alternans celatus*. Encore que ce terme nous paraisse détestable, car il ramène l'étude de l'alternance au « pouls alternant » et appartient beaucoup plus logiquement au « pouls alternant latent », l'opinion de Mines, très juste sans doute au point de vue

théorique et expérimental, semble ne pas assez tenir compte des résultats *pratiques* que donne l'électrocardiogramme.

2° **Importance de l'électrocardiogramme dans le diagnostic différentiel de l'alternance ventriculaire.** — Ici l'électrocardiogramme triomphe absolument. C''est avec raison que Münzer (128) le préfère au cardiogramme et au phlébogramme. Nous avons insisté, en effet, sur le « cours absolument normal de l'excitation dans l'alternance ». Un simple coup d'œil sur le tracé électrique permettra donc facilement, et sans erreur possible, le diagnostic d'une pseudo-alternance.

3° **Importance pathogénique.** — Les physiologistes se sont appuyés sur les données de l'électrocardiographie pour soutenir des théories pourtant opposées. Nous ne voulons pas aborder ici ce point, mais ce simple fait montre que nos connaissances sur l'électrocardiogramme ne sont pas assez précises pour qu'on puisse en tirer des déductions par trop rigoureuses.

CHAPITRE II

ALTERNANCE DE L'OREILLETTE

L'alternance de l'oreillette n'a bien été démontrée qu'assez récemment. Gaskell, dans ses expériences, ne put la constater, aussi croyait-il que l'alternance était un trouble particulier au myocarde ventriculaire. Mais Hering, Gross, Rihl, démontrèrent son existence expérimentalement et Frédericq étudia en 1912 l'alternance sur des lambeaux découpés dans les parois auriculaires. C'est donc à tort que certains auteurs comme Frédericq lui-même, Vaquez, ont cru que Hering et son école, ou même les physiologistes de façon plus générale, n'admettaient pas l'alternance de l'oreillette. En réalité, nombre de cliniciens ont voulu démontrer l'alternance de l'oreillette d'après certains tracés, tracés jugulaires surtout. C'est contre leurs observations seulement que se sont élevés Hering et Rihl, en faisant simplement remarquer que leurs tracés n'étaient pas suffisants pour démontrer une alternance auriculaire.

Il faut toutefois avouer que l'alternance auriculaire est très rare. *Expérimentalement*, elle est très difficile à provoquer. Frédericq ne l'obtient que trois fois sur dix-huit expériences, alors que pour le myocarde ven-

triculaire les résultats positifs dépassent 50 pour 100. Mines a fait remarquer que cette rareté de l'alternance auriculaire s'accordait bien avec la doctrine pathogénique qui fait de l'alternance un trouble de la phase réfractaire, car le muscle auriculaire a précisément une phase réfractaire beaucoup plus petite que celle du muscle ventriculaire, si bien que l'oreillette se contracte à toutes les excitations, si fréquentes soient-elles. *Cliniquement*, on peut se demander s'il existe une seule observation où l'alternance auriculaire puisse être admise sans conteste, tant il est difficile d'éliminer les différentes causes d'erreur qui interviennent ici.

L'alternance de l'oreillette doit s'étudier surtout : 1° *au niveau même de l'oreillette, sur ses parois*; 2° *au niveau du pouls jugulaire ;* 3° quelques auteurs ont aussi voulu l'étudier sur le *tracé œsophagien*, sur le *cardiogramme de la pointe* (Strasburger, Donzelot et Pezzi), dans le *pouls radial* (Lewis) et l'*électrocardiogramme*. Mais ces derniers moyens d'étude, ou sont incommodes ou sont insuffisants; les résultats en sont douteux, aussi ne ferons-nous que les signaler en les réunissant dans une brève étude.

ARTICLE PREMIER

OREILLETTE ALTERNANTE

L'étude de l'oreillette alternante ne relève que de l'expérimentation; malgré les tracés œsophagiens,

l'oreillette alternante n'est pas du ressort de la clinique. Les expériences qui ont été faites à ce sujet ne sont pas, d'ailleurs, très nombreuses, et n'ont tenté que peu de physiologistes : Hering, H. Frédericq, Cushny, Lewis.

Elles ont porté : 1° sur des lambeaux de parois auriculaires; 2° sur des oreillettes intactes avec leurs connexions cardiaques habituelles.

A. — ALTERNANCE DE LAMBEAUX DE MYOCARDE AURICULAIRE

H. Frédericq est le seul auteur, à notre connaissance, qui ait pratiqué ces expériences pour l'oreillette. Les lambeaux découpés appartenaient la plupart à l'oreillette droite, mais quelques-uns aussi, à l'oreillette gauche. Sur trois expériences où l'auteur put obtenir l'alternance, dans une seule il put enregistrer des battements d'amplitude alternante ; dans les deux autres, les contractions n'influençaient pas la courbe mécanique et l'alternance ne put être prouvée que par les tracés électriques.

B. — ALTERNANCE DE L'OREILLETTE INTACTE

Tous les auteurs ont fait cette étude au moyen de courbes de suspension de l'oreillette, prises vers sa partie moyenne. C'est l'oreillette droite qui a été surtout étudiée, mais son étude doit être *nécessairement* complétée par une courbe de suspension du ventricule et une courbe du pouls jugulaire recueillie à l'aide d'un manomètre ou mieux par la méthode de l'entonnoir (Rihl, 43). La provocation du trouble alternant a été

faite soit en suspendant le cœur et en faisant circuler une solution de Ringer, soit, dans les cœurs laissés en place, après ouverture du thorax, en liant la coronaire (Lewis, 30) ou en faisant dans la circulation générale, une injection d'aconitine (Cushny, 5) d'acide glyoxylique (Hering) (Rihl, 43) (Spiess et Magnus-Alsleben). Les expériences ont montré que l'oreillette intacte pouvait présenter de l'alternance.

1° **Caractères de l'alternance de l'oreillette.** — Cette alternance se traduit sur le tracé par une succession régulière, selon un rythme identique, de battements alternativement forts et faibles des parois de l'oreillette. Deux points différents d'une même oreillette peuvent ne pas présenter une alternance concordante (Rihl, 43). Mais cette conclusion, qui n'a rien en elle-même d'inadmissible, n'a pas été démontrée directement, comme pour le ventricule, par des courbes de suspension prises en des points différents de l'oreillette. Elle a été donnée par Rihl qui s'est basé, pour l'établir, sur la comparaison de l'alternance de l'oreillette et l'alternance du ventricule et de la jugulaire. Nous verrons tout à l'heure que l'argument n'est peut-être pas suffisant.

2° **Diagnostic différentiel de l'alternance de l'oreillette.** — L'étude de l'alternance de l'oreillette n'est pas aussi simple que l'étude de l'alternance du ventricule. Il ne suffit pas, en effet, de constater sur la courbe de suspension de l'oreillette que les pulsations sont d'*amplitude régulièrement alternante* et

qu'elles sont d'ailleurs *parfaitement rythmiques*. C'est que le ventricule, suivant les conditions circulatoires intraventriculaires, peut influer sur l'amplitude des battements des parois de l'oreillette. En présence d'une alternance de la courbe auriculaire, pour affirmer une alternance vraie, une alternance de force de l'oreillette, on doit, suivant l'état du ventricule, distinguer deux cas.

a) *Le ventricule n'est pas alternant.* — Dès lors, les conditions circulatoires ventriculaires sont identiques pour toutes les systoles de l'oreillette. L'alternance de la courbe auriculaire représente donc certainement une alternance vraie de l'oreillette.

b) *Le ventricule est alternant.* — Les conditions circulatoires intraventriculaires changent donc régulièrement et peuvent en certains cas influencer par contre-coup les conditions circulatoires de l'oreillette. En effet, malgré une égale force de contraction, si le sang qui doit s'écouler de l'oreillette dans le ventricule passe tantôt difficilement, tantôt facilement, suivant la résistance ventriculaire à l'évacuation de l'oreillette, l'excursion des parois auriculaires sera tantôt petite, tantôt plus grande. On ne peut pourtant parler d'*alternance de l'oreillette ;* c'est une *pseudo-alternance auriculaire* par « alternance de la résistance ventriculaire à l'évacuation de l'oreillette » (Rihl, 43).

Pour faire le diagnostic de l'alternance vraie de cette pseudo-alternance de l'oreillette, il suffit de se rendre compte s'il existe réellement dans le cas particulier une résistance ventriculaire alternante à l'évacuation de l'oreillette. La situation de la systole de

l'oreillette dans la diastole de la contraction ventriculaire précédente permet de résoudre ce problème.

α. *Si la systole auriculaire, pour la forte contraction de l'oreillette comme pour la faible, survient alors que le ventricule est en diastole franche*, la résistance ventriculaire est sans doute la même dans les deux cas. Toute alternance de la courbe auriculaire indique une alternance vraie de l'oreillette.

β. *Lorsque la systole auriculaire tombe alternativement dans une phase peu avancée de la diastole ventriculaire précédente et dans une phase plus avancée*, il existe probablement une résistance ventriculaire alternante à l'évacuation de l'oreillette : résistance forte dans le premier cas, résistance faible dans le deuxième. L'excursion des parois auriculaires sera donc moins ample dans un cas que dans l'autre. Toute alternance de la courbe auriculaire dont la contraction faible répond à une phase peu avancée et dont la contraction forte répond à une phase plus avancée de la diastole ventriculaire précédente, doit être considérée comme une pseudo-alternance de l'oreillette (Rihl).

On peut remarquer que pareil cas se présentera d'autant mieux que le rythme sera plus rapide. C'est dans les cas de rythme inverse, alors que l'excitation, au lieu d'aller de l'oreillette au ventricule comme normalement, fait d'abord contracter le ventricule puis l'oreillette, qu'on peut le mieux voir cette pseudo-alternance (Hering, 19, p. 366, fig. 5, Cushny, p. 10, 16). Les tracés jugulaires, comme nous allons le voir, peuvent d'ailleurs aider à ce diagnostic.

ARTICLE II

ALTERNANCE DE L'ONDE VEINEUSE AURICULAIRE

Il est tout naturel de songer à étudier l'alternance de l'oreillette dans le pouls veineux. Malheureusement les renseignements obtenus sont d'une interprétation particulièrement délicate. C'est que, en clinique surtout, le pouls veineux ne se laisse pas toujours facilement enregistrer, et D. Windle a même particulièrement insisté à ce sujet[1].

A. — CARACTÈRES DE L'ALTERNANCE AURICULAIRE SUR LES TRACÉS VEINEUX

C'est l'onde veineuse *a* qui est ici en cause, car c'est elle qui représente dans le phlébogramme le travail auriculaire. L'alternance des ondes *a* consiste en une différence de hauteur de deux ondes *a* consécutives, qui se reproduit régulièrement. Cette alternance n'apparaît pas toujours très nettement, car ces ondes partent souvent de niveaux différents. Inversement on peut croire à une alternance qui n'existe pas dans la réalité, si l'on ne mesure pas soigneusement les hauteurs des ondes *a*. C'est l'erreur qu'ont commise plusieurs auteurs, Volhard notamment, en ne prêtant attention qu'aux sommets des ondes auri-

[1] En réalité, les difficultés d'enregistrement du pouls veineux chez les malades en alternance ne sont pas plus fortes qu'ailleurs et dépendent de l'état général et fonctionnel du malade.

culaires. Mais ainsi que Hering et Rihl l'ont à plusieurs reprises fait remarquer, il ne s'agit pas, en pareil cas, d'alternance ; car les pieds de ces ondes sont situés à des niveaux différents. Leur hauteur n'est donc pas alternante ; il n'y a que leur position qui change.

B. — DIAGNOSTIC DE L'ALTERNANCE VEINEUSE AURICULAIRE

Mais l'alternance des ondes auriculaires *a* peut être due à d'autres causes qu'une alternance vraie de l'oreillette. La *respiration* dans certains cas et l'*alternance ventriculaire* suffisent, en effet, pour produire une alternance des ondes *a*[1]. L'alternance veineuse n'est alors qu'une pseudo-alternance de l'oreillette.

Le diagnostic de l'alternance vraie de cette pseudo-alternance de l'oreillette est d'ailleurs souvent d'une extrême difficulté.

1. *Diagnostic de l'alternance vraie et de la pseudo-alternance de l'oreillette d'origine respiratoire.*

La respiration peut assez facilement donner une pseudo-alternance auriculaire. En effet, au moment de l'inspiration, la pression baisse dans la jugulaire

[1] Rill (43), dans ses conclusions, a fait remarquer qu'en outre il existait des pseudo-alternances des ondes auriculaires veineuses, par bigéminisme ou par block partiel à rythme 2/1. Il est bien vrai que, dans le bigéminisme et le block partiel, les ondes auriculaires puissent être de hauteurs alternantes; mais, en pareil cas, le diagnostic d'une alternance possible de l'oreillette ne se pose même pas. C'est précisément l'aspect de la courbe veineuse qui permet de faire le diagnostic de ces deux formes d'arythmie.

et l'ondulation *a* est plus élevée dans l'inspiration que dans l'expiration. Si donc le rythme respiratoire se règle sur la moitié du nombre des pulsations, une pseudo-alternance peut se réaliser. Nous avons pu, en collaboration avec notre maître, le Dr Gallavardin, montrer un pareil fait.

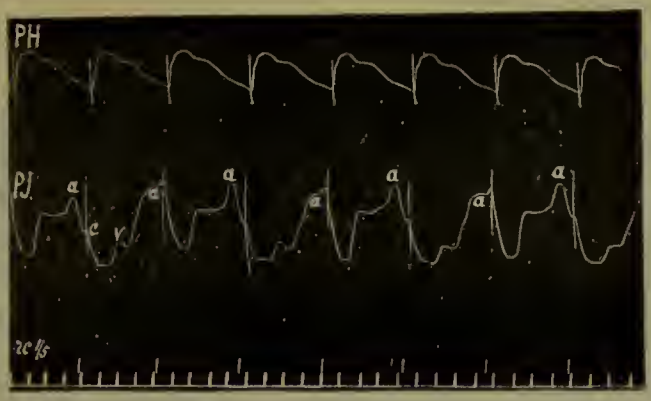

Fig. 43. — *Pseudo-alternance de l'oreillette d'origine respiratoire.* — Le rythme respiratoire présentant chez ce sujet une fréquence égale à la moitié du rythme circulatoire, une pulsation correspond à l'inspiration, la suivante à l'expiration. De là les variations alternantes de l'ondulation *a*, sans que le malade ait jamais présenté aucun signe d'alternance ventriculaire.

Le tracé (fig. 43) présente une alternance régulière dans la hauteur des ondes *a*, alors qu'il n'existe pas d'alternance du pouls artériel. Mais l'examen du malade, au moment des tracés, montrait que son rythme respiratoire était à peu près exactement la moitié du rythme circulatoire. Une pulsation veineuse correspondait à l'inspiration, l'autre à l'expiration, et l'alternance des ondes *a* était sans doute d'origine respiratoire. Ce qui le prouve, c'est que la hauteur de ces ondes dépend surtout des variations de forme de la partie diastolique du tracé veineux, tandis que leur

sommet est presque toujours au même niveau : c'est surtout que, par suite d'un léger décalage du rythme respiratoire sur le rythme circulatoire, la régularité de l'alternance ne tarde pas à se troubler (cf. tracé, fig. 44). Une suspension de la respiration aurait été la preuve définitive, car elle aurait amené la disparition de l'alternance.

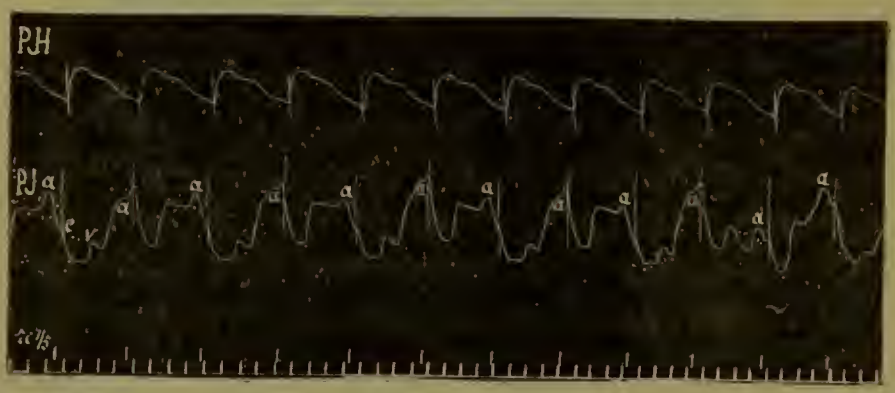

Fig. 44. — *Pseudo-alternance de l'oreillette d'origine respiratoire.* — Ce tracé, recueilli à la suite du précédent, montre bien l'origine respiratoire des variations alternantes de l'ondulation *a*. Par suite d'un léger décalage du rythme respiratoire sur le rythme circulatoire, on voit, vers la fin du tracé veineux, deux pulsations auriculaires fortes se suivre immédiatement, ce qu'on n'observe jamais dans l'alternance cardiaque vraie.

2. *Diagnostic de l'alternance vraie et de la pseudo-alternance de l'oreillette par ventricule alternant.*

Très complexe déjà en expérimentation, cette question devient presque insoluble en clinique. Nous allons exposer tous les termes du problème, en l'étudiant séparément dans les expériences et dans la clinique car les données que l'on peut avoir ne sont pas les mêmes dans ces deux cas.

1° **Moyens de diagnostic en expérimentation.** — Outre le pouls jugulaire, on peut, dans les cœurs en expérience, prendre des courbes de suspension de l'oreillette même et du ventricule. Or, nous avons déjà vu (p. 125) que la courbe auriculaire proprement dite d'une oreillette non alternante peut présenter une pseudo-alternance si le ventricule est alternant. Il s'agit alors d'une alternance de la résistance qu'oppose le ventricule à l'évacuation de l'oreillette. L'excursion faible des parois auriculaires correspond à la forte résistance ventriculaire, et l'excursion ample, à la faible résistance ventriculaire. Mais si l'on considère le pouls veineux, il est évident que le sang, pressé dans les deux cas avec une égale force par le muscle auriculaire, ne pouvant dans le premier cas s'écouler dans le ventricule, refluera dans le système veineux et donnera une onde forte, tandis que, dans le deuxième cas, il ne donnera qu'une onde veineuse faible, car il trouvera un débouché plus commode dans le ventricule. On peut donc admettre avec Rilh le principe suivant : *dans la pseudo-alternance de l'oreillette par ventricule alternant, l'amplitude de l'onde veineuse auriculaire* a *doit être de sens inverse de l'amplitude des battements auriculaires.* En un mot, l'alternance de l'oreillette même et l'alternance de ses ondes jugulaires doit être discordante.

Comme conséquence, deux cas sont à considérer, suivant que l'alternance des battements de l'oreillette est concordante ou discordante avec l'alternance des ondes auriculaires veineuses. Un troisième cas peut se présenter, beaucoup plus rare, où il existe une

alternance des ondes veineuses auriculaires, sans alternance des battements de l'oreillette.

a) *L'alternance est concordante dans la courbe des battements auriculaires et dans la courbe veineuse.* — Il s'agit certainement d'une alternance vraie de l'oreillette, d'après le principe même que nous venons d'établir. Peu importe l'état du ventricule. S'il existe des différences dans la résistance du ventricule, à l'évacuation de l'oreillette, elles n'ont pu que diminuer l'alternance, mais non la créer (Rilh, 13).

b) *L'alternance est discordante dans la courbe des battements auriculaires et dans la courbe veineuse.* — Rilh admet alors que l'existence de l'alternance de l'oreillette est possible. Mais pour l'admettre, on doit faire la preuve qu'il n'y a pas, dans les deux systoles, de changement de la résistance du ventricule à l'évacuation de l'oreillette, et pour cela, chercher dans quelle phase de la diastole de la contraction ventriculaire précédente tombe la systole de l'oreillette (cf. p. 126).

Si une alternance de la résistance du ventricule à l'évacuation de l'oreillette n'est pas démontrée, Rilh admet qu'il s'agit bien d'une alternance vraie de l'oreillette. Et pour expliquer cette discordance de l'alternance de la courbe de suspension et de l'alternance de la courbe veineuse, il invoque l'exemple de la discordance des alternances du ventricule et du pouls artériel : la partie du muscle auriculaire de qui dépend surtout la formation de l'onde auriculaire *a* n'est pas la même que la partie de l'oreillette dont on a enregistré la courbe de suspension.

C'est sur ce raisonnement que Rilh a admis la discordance possible, dans l'alternance, de deux parties différentes de l'oreillette. L'explication de Rilh est par trop facile. Elle n'est pas ici prouvée par des courbes de suspension de différents points de l'oreillette, comme pour le ventricule, et ne repose sur aucune donnée anatomique. Elle ne laisse pas, selon le mot de Belsky, de paraître quelque peu étrange.

c) *L'alternance des ondes auriculaires veineuses existe seule, sans alternance des battements de l'oreillette.* — Pour Rihl, de deux choses l'une :

Ou bien *le ventricule est alternant*, il s'agit alors d'alternance de la résistance ventriculaire à l'évacuation de l'oreillette, qui ne s'est pas laissée enregistrer sur la courbe de suspension de l'oreillette.

Ou bien *le ventricule n'est pas alternant*, c'est pour Rihl que l'on a à faire à une alternance vraie de l'oreillette. Et il explique l'absence d'alternance sur la courbe de suspension de l'oreillette, soit par le manque de sensibilité du procédé d'enregistrement, soit par l'hypothèse de l'alternance d'une autre partie de l'oreillette que celle que l'on a étudiée !

Tous ces faits montrent en tous cas la difficulté, même en expérimentation, d'affirmer l'alternance vraie de l'oreillette d'après l'alternance des ondes jugulaires, lorsqu'il existe une alternance concomitante du ventricule.

2° **Moyens de diagnostic en clinique.** — Mais en clinique, le pouls jugulaire est le seul moyen que nous ayons pour nous renseigner sur l'action de

l'oreillette. On manque, dès lors, de bases fermes pour étayer un diagnostic d'alternance vraie de l'oreillette. Aussi n'existe-t-il pas une seule observation d'alternance de l'oreillette qui n'ait été contestée.

L'alternance des ondes veineuses auriculaires *a* n'a jamais été recherchée que dans des cas où il existait une alternance du ventricule. D'ailleurs, elle est très rare, de l'avis de tous les auteurs : A. Hoffmann (99), Volkard, D. Windle, etc.). Mackenzie ne l'a, pour sa part, jamais observée. Quoi qu'il en soit, lorsqu'il existe une alternance des ondes auriculaires *a* sur le phlébogramme, les seules données que nous ayons pour résoudre le problème d'une alternance vraie de l'oreillette sont l'alternance du pouls artériel et le cardiogramme.

Comme Lewis (112) l'a bien fait remarquer, ce n'est pas avec la contraction ventriculaire qui lui fait suite que l'on doit comparer la systole auriculaire, mais avec la contraction ventriculaire précédente. Sur cette base, l'on peut distinguer deux types : dans l'un, l'onde *a* est de nom contraire de l'onde radiale précédente, c'est-à-dire que l'onde *a* est faible lorsque l'onde radiale précédente est forte et inversement (Hering, Tabora, Münzer) ; dans l'autre, l'onde *a* est de même nom que l'onde radiale précédente (Tabora, Lewis, Gallavardin et Gravier).

Quel que soit le type, l'alternance de l'oreillette peut toujours être discutée. On peut, *pour résoudre ce problème, étudier le cardiogramme, le sens de l'alternance radiale ou surtout comparer l'évolution*

de l'alternance auriculaire veineuse et de l'alternance radiale.

a) *Diagnostic de l'alternance de l'oreillette et de la pseudo-alternance par ventricule alternant d'après le cardiogramme.* — Le meilleur moyen pour Rihl (43)

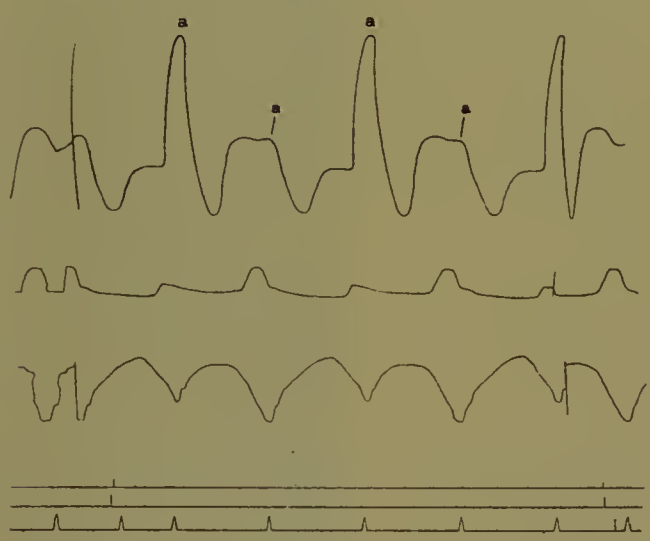

Fig. 45. — *Démonstration expérimentale de la pseudo-alternance de l'oreillette par ventricule alternant.* — Dans cette figure, empruntée à Rihl, le tracé supérieur représente le pouls jugulaire le tracé moyen la courbe de suspension de la paroi de l'oreillette, le tracé inférieur la courbe de suspension du ventricule. Il s'agit bien d'une pseudo-alternance de l'oreillette, car la plus grande oscillation *a* correspond, en réalité, à une oscillation moindre de la paroi de l'oreillette, par suite de l'évacuation ventriculaire incomplète qui la précède immédiatement.

de trancher le diagnostic serait de rechercher d'après le cardiogramme en quelle phase de la diastole de la contraction ventriculaire précédente tombe la systole de l'oreillette, et de voir s'il y a probabilité ou non en faveur d'une alternance de la résistance ventriculaire à l'évacuation de l'oreillette (fig. 45). La rapidité du rythme semble donc avoir quelque impor-

tance ; il y aurait d'autant plus lieu de craindre une pseudo-alternance de l'oreillette que le rythme serait plus rapide.

b) *Diagnostic de l'alternance de l'oreillette et de la pseudo-alternance par ventricule alternant, d'après le sens de l'alternance radiale.* — Il est vrai que pour Lewis, pour Gallavardin et Gravier, c'est surtout la quantité de sang *plus* ou *moins grande* qui est restée dans le ventricule après sa *faible* ou après sa *forte* systole qui produirait une alternance de la résistance ventriculaire à l'évacuation de l'oreillette. Dans ce cas, ce serait la lenteur du rythme qui devrait surtout faire craindre une pseudo-alternance de l'oreillette.

Il existe à cette dernière manière de voir une objection, qui a été signalée par Rihl (13) : dans le block partiel à rythme 3 ou 4/1, les ondes auriculaires *a* du tracé jugulaire diminuent d'amplitude à mesure qu'elles tombent dans une phase plus avancée de la diastole de la dernière contraction ventriculaire, par conséquent, à mesure qu'il y a plus de sang dans le ventricule.

Il nous paraît donc bien difficile, sinon impossible, d'affirmer en clinique une alternance vraie de l'oreillette, d'après la seule constatation de l'alternance des ondes auriculaires du phlébogramme.

c) *Diagnostic de l'alternance de l'oreillette et de la pseudo-alternance par ventricule alternant, d'après l'évolution comparée des alternances des ondes veineuses* a *et des pulsations radiales.* — On pourra penser à une alternance vraie, lorsque, comme dans le cas de Tabora, l'alternance auriculaire veineuse est

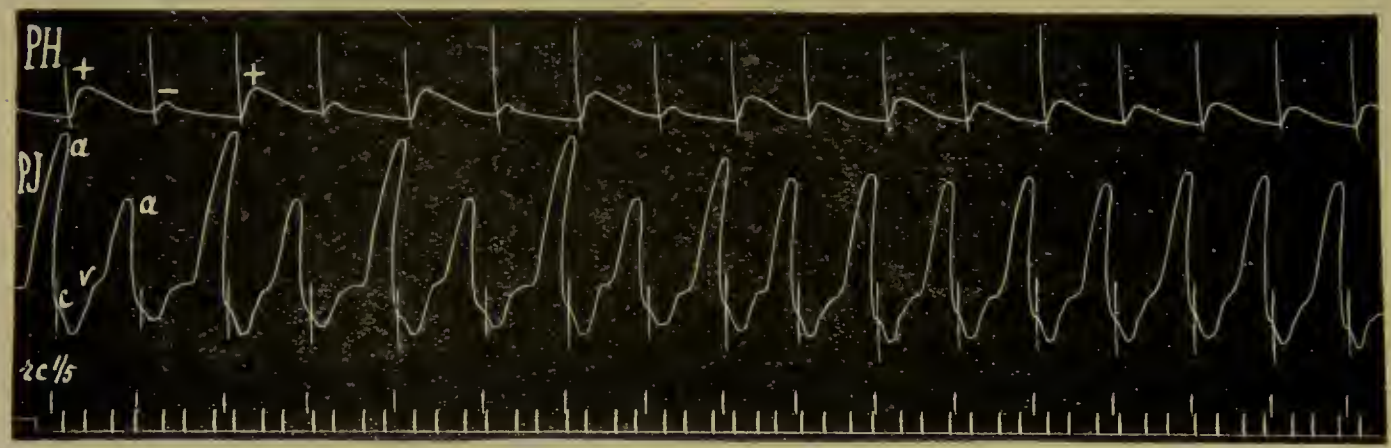

Fig. 46. — *Pseudo-alternance de l'oreillette par ventricule alternant.* — *L'alternance ventriculaire* se lit facilement sur le tracé artériel PH. Elle est très accusée dans la première partie du tracé où elle vient d'être renforcée par une extrasystole, bien moins sensible dans la seconde partie.

Sur le tracé veineux PJ, les *variations alternantes de l'ondulation a* sont très nettes Il ne peut s'agir de variations respiratoires, le tracé ayant été recueilli au moment d'une phase d'apnée complète d'un rythme de Cheyne-Stokes. Malgré les apparences, il ne s'agit pas non plus d'alternance vraie de l'oreillette, mais simplement de pseudo-alternance par ventricule alternant, car : 1° le *sens de l'alternance de l'ondulation a* correspond parfaitement aux variations alternantes qu'oppose à l'évacuation de l'oreillette le degré différent de replétion ventriculaire succédant aux pulsations fortes et faibles; 2° l'*atténuation brusque de cette alternance des ondulations a* se produit au moment même et dans la mesure où se manifeste l'atténuation de l'alternance ventriculaire (Tracé Casp...).

tantôt de même sens, tantôt de sens inverse de l'alternance radiale.

On se méfiera au contraire d'une pseudo-alternance, lorsque l'alternance auriculaire du phlébogramme évoluera dans l'ombre de l'alternance radiale, avec des variations d'amplitude absolument parallèles à celles de l'alternance radiale (Rihl, 43, Lewis, 112, Gallavardin et Gravier) (fig. 46).

ARTICLE III

PROCÉDÉS SECONDAIRES POUR L'ÉTUDE DE L'ALTERNANCE DE L'OREILLETTE

C'est tout arbitrairement que nous groupons ici ces divers moyens d'étude, mais leur peu d'importance pratique ne leur mérite pas la place à laquelle ils pourraient théoriquement prétendre.

1. *Alternance de l'oreillette sur le cardiogramme de la pointe.*

Strasburger a signalé une alternance des ondes de l'oreillette sur les tracés cardiographiques de la pointe du cœur. Malheureusement, l'observation de Strasburger (146) ne concerne par une alternance vraie, mais une bigéminie par extrasystole ventriculaire très retardée.

Pratiquement, ce procédé ne semble pas devoir être de grand intérêt pour l'étude de l'alternance de l'oreil-

lette, car les ondes auriculaires ne se détachent pas toujours franchement, souvent ne sont pas visibles, et la valeur de leur alternance est encore à élucider. Des expériences seraient nécessaires pour fixer les conditions dans lesquelles une alternance des ondes auriculaires du cardiogramme indique une alternance vraie de l'oreillette.

Tout récemment, Donzelot et Pezzi ont publié quelques cas d'alternance des ondes auriculaires du cardiogramme, survenant après une extrasystole auriculaire. Dans un cas (fig. 4 des auteurs), seule l'oreillette semble alterner, le cardiogramme de la pointe étant sensiblement normal, ce qui ne veut d'ailleurs pas dire qu'il n'y ait pas d'alternance ventriculaire. Dans les deux autres cas (fig. 1 et 3), la grande onde de l'oreillette précède le grand battement ventriculaire. S'il s'agit vraiment d'une alternance auriculaire, on peut faire remarquer que les hauteurs des ondes ventriculaires proprement dites, mesurées de leur sommet, jusqu'à l'onde auriculaire, sont sensiblement égales, et qu'il n'y a donc qu'une pseudo-alternance de la pointe, bien qu'il y ait une alternance du pouls dans la figure 1.

Quoi qu'il en soit, nous n'oserions affirmer qu'il s'agisse bien d'une alternance vraie de l'oreillette, car nous nous demandons si la quantité différente de sang qui reste dans le ventricule après la faible et après la forte contraction, ne suffit pas pour expliquer la différence de force du choc des parois ventriculaires sous l'influence de l'ondée auriculaire. Une comparaison du cardiogramme avec un phlébogramme, l'évolution

comparée de l'alternance des ondes auriculaires et des ondes ventriculaires du cardiogramme sur de plus longs tracés, enfin la recherche de l'influence d'une extrasystole purement ventriculaire sur l'alternance des ondes auriculaires, auraient peut-être permis une discussion plus précise. Il est vrai que, dans le tracé 2, une extrasystole auriculaire n'est suivie que d'alternance du choc de la pointe, sans alternance sensible des ondes auriculaires ; toutefois, l'intensité de l'alternance ventriculaire semble alors plus petite que dans le tracé 1, et la deuxième extrasystole auriculaire est même suivie de postextrasystoles égales, sauf, naturellement, la première postextrasystole.

2. *Alternance de l'oreillette sur les courbes œsophagiennes.*

Les tracés œsophagiens, n'étaient les difficultés de l'enregistrement, seraient certainement le meilleur moyen d'étudier l'alternance de l'oreillette.

Trois auteurs seulement ont pris des tracés œsophagiens au cours d'une alternance cardiaque : Lian (118), Hœsselin (93) et Edens (64). Mais les tracés de Lian ne purent rien montrer. Les tracés d'Hœsselin (obs. II) ne présentaient qu'une pseudo-alternance des ondes auriculaires : leurs hauteurs étaient égales ; seuls différaient les niveaux du pied de ces ondes. Quant au tracé d'Edens, que nous reproduisons ici (fig. 47), certains auteurs ont pensé qu'il s'agissait d'une bigéminie et non d'alternance. Les chiffres donnés par Edens pour mesurer les périodes des différentes pulsations sont d'ailleurs inexacts, comme on peut le vérifier (les

deux dernières périodes du tracé, notamment, sont sensiblement égales). Il semble pourtant que les contractions de l'oreillette se fassent bien rythmiquement, et qu'on doive, par suite, considérer le cas comme un un cas d'alternance des ondes auriculaires œsophagiennes.

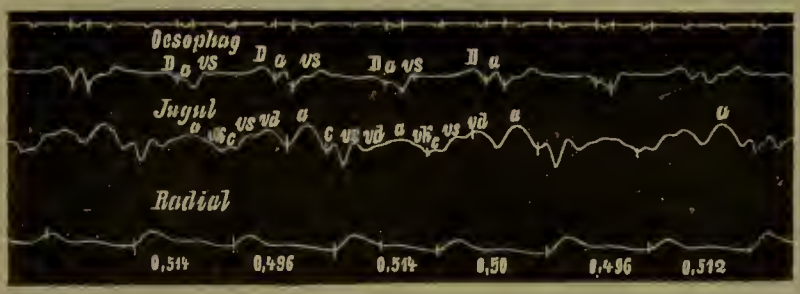

Fig. 47. — *Alternance vraie probable de l'oreillette.* — Tracé emprunté à Edens (tracé inférieur de la figure 24). On peut voir sur la courbe œsophagienne (courbe supérieure) une alternance nette dans l'amplitude des ondes auriculaires *a*. Alternance concordante des ondes auriculaires *a* du tracé jugulaire. Alternance radiale du même sens (les valeurs marquées des deux dernières périodes du pouls radial doivent être rectifiées).

Selon toute probabilité, on doit d'ailleurs appliquer aux tracés œsophagiens les mêmes réserves qu'aux courbes de suspension expérimentales. Il sera donc utile de les comparer aux tracés jugulaires, lorsqu'il existera une alternance concomitante du ventricule. Dans le cas d'Edens, l'alternance jugulaire et l'alternance œsophagienne des ondes auriculaires étant absoabsolument concordantes, on ne peut qu'admettre une alternance vraie de l'oreillette.

3. *Alternance de l'oreillette et sphygmogramme.*

Lewis (115) a prétendu qu'une alternance de l'oreil-

lette, lorsqu'elle coexiste avec une alternance ventriculaire, peut changer le sens de l'alternance radiale. On pourrait, si le fait devait jamais être reconnu exact, tout aussi bien admettre une alternance du pouls artériel, par alternance de l'oreillette, sans alternance du ventricule.

Rihl (13), sans vouloir discuter le cas particulier, s'est élevé contre la généralisation de cette opinion. A notre avis, les tracés publiés par Lewis ne sont d'ailleurs rien moins que probants et d'une lecture difficile. Ce serait d'ailleurs donner à l'oreillette un rôle singulièrement important dans la formation de l'ondée sanguine artérielle! Cette importance paraît d'autant plus exagérée par Lewis qu'il s'agit dans son cas d'un *rythme inverse*.

4. *Alternance de l'oreillette et électrocardiogramme.*

L'onde P des tracés électriques qui représente le travail de l'oreillette s'est toujours montrée de même hauteur dans les alternances expérimentales de l'oreillette (Hering, Kahn et Starkenstein). On ne saurait donc demander à l'électrocardiogramme d'autre renseignement que des renseignements chronologiques[1].

[1] H. Frédericq « expérimentant sur des lambeaux de myocarde auriculaire, a vu une alternance électrique consistant en une succession alternante d'une figure monophasique et d'une figure diphasique ». Mais l'alternance électrique n'apparaît pas lorsqu'il s'agit de cœurs intacts.

CHAPITRE III

VARIATIONS DE L'ALTERNANCE

Chez un même malade, l'alternance peut présenter des variations remarquables, peut même parfois disparaître ou apparaître, sous l'action de différents facteurs. Ces facteurs sont de deux sortes : extrinsèques et intrinsèques.

Les facteurs extrinsèques ne sont autre chose que les diverses substances médicamenteuses, telles que digitale, strophantus, quinine, etc., qu'on administre ordinairement aux cardiaques. Pour le moment, nous les laisserons de côté, réservant leur étude aux chapitres pathogénique et clinique.

Les facteurs intrinsèques sont ceux qui ne mettent en jeu aucune influence étrangère à l'organisme. Ce sont, en allant du simple au complexe : 1° *la fréquence du rythme cardiaque;* 2° *l'extrasystole;* 3° *l'influence des nerfs cardiaques :* 4° *la tension artérielle;* 5° *la respiration;* 6° *l'effort :* 7° *des influences de nature imprécise* qu'on ne saurait rattacher nettement à l'une des précédentes. mais qui semblent dépendre de l'état même du myocarde.

§ 1. — Influence de la fréquence du Rythme cardiaque sur l'Alternance

Cette influence est depuis longtemps connue et l'on a même basé sur elle, comme nous l'avons vu, un procédé pour déceler l'alternance légère. L'augmentation de la fréquence aggrave, en effet, le trouble alternant et la différence de hauteur des ondes artérielles s'accuse. Inversement, avec la diminution de la fréquence, l'alternance diminue et peut même s'effacer complètement.

En certains cas de tachycardie paroxystique, quelques auteurs, frappés par l'existence de l'alternance exclusivement pendant les accès, ont même voulu voir des rapports de causalité entre l'alternance et l'augmentation du rythme. Lommel (119), et à sa suite Gerhardt (81), ont, en effet, considéré l'alternance du début des accès de tachycardie paroxystique comme une augmentation de la puissance de contraction du cœur qui se manifesterait par l'intercalation entre deux pulsations normales d'une nouvelle pulsation qui, d'abord petite, augmenterait progressivement de hauteur, jusqu'à égaler ses aînées. Cette théorie, qui semble comparer la petite onde à une greffe, est sans fondement sérieux et ne repose que sur des apparences, car le plus souvent la fréquence du rythme pendant l'accès est supérieure au double de la fréquence primitive.

§ 2. — Influence de l'Extrasystole sur l'Alternance

Toutes les difficultés de cette étude résident dans la ressemblance des figures sphygmographiques que donnent parfois l'extrasystolie et l'alternance. Ce sont, pourtant, deux troubles cardiaques dont la nature présente des différences fondamentales : dans *l'alternance*, en effet, les contractions de l'oreillette et des ventricules répondent à *des excitations normales d'origine sinusienne, se répétant à des intervalles égaux :* au contraire, *l'extrasystole* est une *contraction anormale, tantôt localisée à une cavité cardiaque, tantôt généralisée, qui survient prématurément et répond à une excitation locale de l'oreillette, de l'atrio-ventricule ou du ventricule* (fig. 18). L'extrasystole est donc un trouble de l'irritabilité du myocarde, l'alternance est due à un trouble de la contraction cardiaque. L'une et l'autre comportent des conclusions pronostiques spéciales et particulières à chacune d'elles. Il y a donc un grand intérêt de savoir les distinguer l'une de l'autre, malgré leurs similitudes d'aspect. Mais cette étude doit s'appuyer sur une connaissance exacte des rapports qui existent entre l'extrasystole et l'alternance, afin de pouvoir déterminer ce qui revient à chacune d'elles. Allant donc du simple au complexe, nous étudierons successivement : *les rapports de l'alternance avec une extrasystole isolée ; 2° les rapports de l'alternance avec une extrasystole se reproduisant de façon rythmique.*

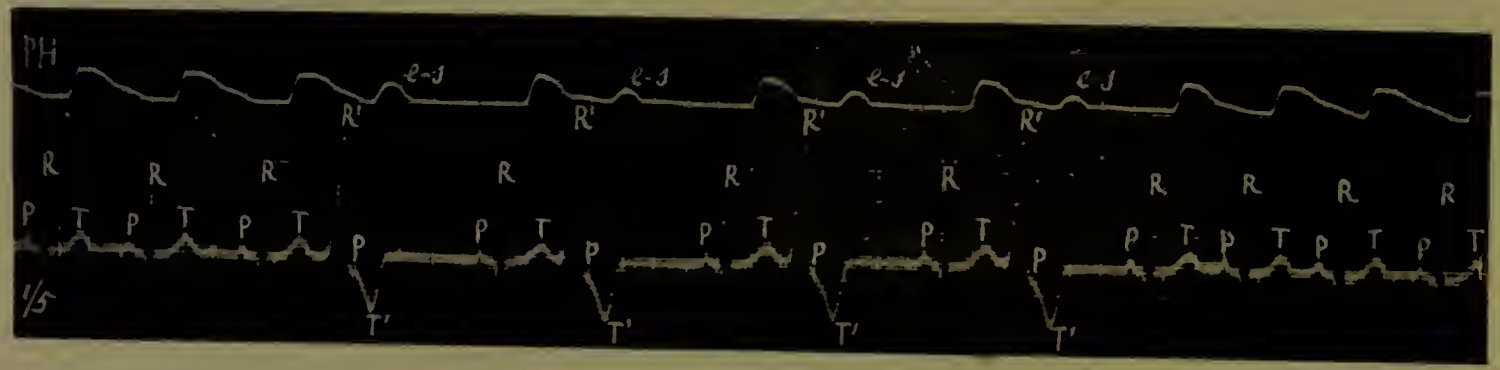

Fig. 48. — *Electrocardiogramme de contractions normales et d'extrasystoles.* — La courbe supérieure représente le pouls huméral; la courbe inférieure est l'électrocardiogramme. C'est un exemple de pouls bigéminé dont on peut voir quatre couples dans la partie médiane du tracé. Les extrasystoles en cause sont des extrasystoles ventriculaires (R' T') et (es) dont la courbe électrique montre nettement les caractères différents des caractères des contractions normales (P R T) Si l'on mesure le temps qui sépare le début de la contraction ventriculaire, indiqué par l'onde R, du début de la pulsation artérielle, on voit facilement que l'onde extrasystolique met un temps beaucoup plus long que la systole normale, pour se propager à l'humérale (Réduction de 1/3).

Auparavant, nous dirons quelques mots de l'extrasystole même, car elle semble présenter dans l'alternance quelques caractères particuliers.

A. — CARACTÈRES DE L'EXTRASYSTOLE DANS L'ALTERNANCE

1° **Nature de l'extrasystole**. — La nature de l'extrasystole est variable ; tantôt il s'agit d'extrasystoles auriculaires (D. Windle, Volhard, Brooks-Rosenthal), tantôt d'extrasystoles atrio-ventriculaires (Rihl, 139), tantôt d'extrasystoles ventriculaires, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Quelle que soit leur nature, les extrasystoles ont, d'ailleurs, toujours les mêmes influences.

2° **Situation de l'extrasystole**. — Dans un rythme alternant, l'extrasystole peut aussi bien se trouver après une contraction forte qu'une contraction faible, et son influence est la même dans les deux cas (Volhard, 155, Rihl, 139, Mackenzie, Gerhardt, 181, Frédericq, etc.) (fig. 49). Lorsqu'elle survient après une faible pulsation, l'onde extrasystolique peut être parfois assez retardée pour simuler une pulsation normale et faire croire à une succession de deux systoles faibles amenant un changement de la cadence de l'alternance. Mais il ne s'agit là que d'une apparence (fig. 50 et 51).

Elle survient parfois immédiatement après une systole normale, mais un tel degré de prématuration est rare. Au contraire, on observe avec une remarquable fréquence des extrasystoles retardées. Dans toutes les

observations suffisamment explicites, se trouvent

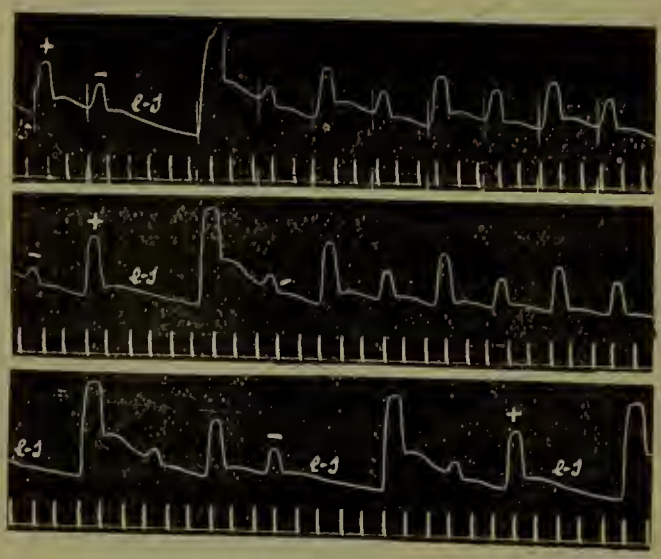

Fig. 49. — *Pouls alternant et intermittences extrasystoliques.* — Ces tracés montrent que les extrasystoles se montrent indifféremment après les pulsations fortes ou faibles (Tracé Vac...).

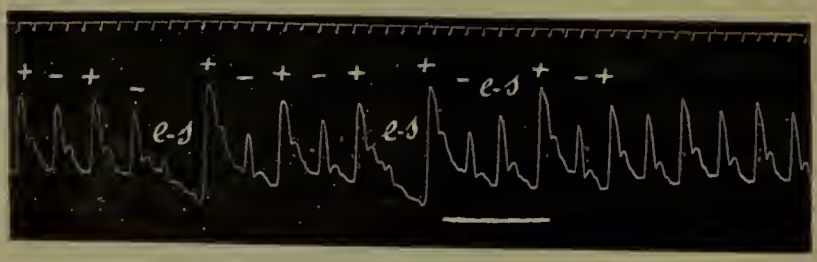

Fig. 50. — *Pseudo-changement de sens de l'alternance.* — Alternance continue légère avec renforcement postextrasystolique. Au niveau de la partie soulignée, l'alternance radiale semble changer de sens, deux pulsations faibles se suivent; il ne s'agit que d'une apparence, la deuxième pulsation faible étant une extrasystole (*e-s*) dont la hauteur anormale est due à ce qu'elle succède à la pulsation faible d'un couple fortement alternant (Tracé Berth., 3 octobre 1913).

signalées quelques-unes de ces extrasystoles retardées, car elles augmentent considérablement les difficultés diagnostiques. Avec notre maître le Dr Gallavardin,

nous avons été, d'autre part, frappés de ne les rencontrer, à peu de chose près, que dans des cas d'alternance, aussi nous sommes-nous demandé si l'état alternant du cœur n'était pas pour quelque chose dans cette particularité des extrasystoles ? Quoi qu'il en soit,

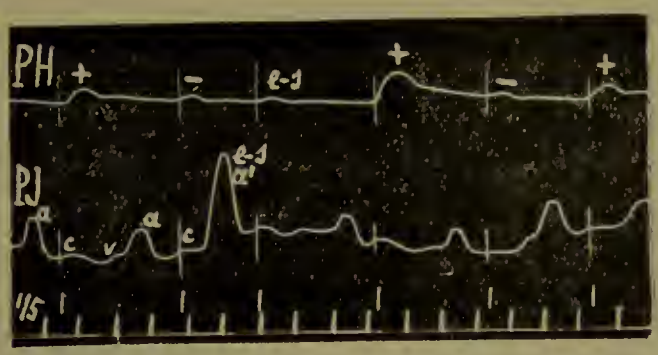

Fig. 51. — *Pouls alternant avec apparence de deux pulsations faibles consécutives.* — Comme le montre le tracé veineux, la seconde pulsation faible est en réalité due à une extrasystole auriculaire *(e-s a')* et c'est l'absence de repos compensateur qui pourrait la faire prendre pour une seconde pulsation faible alternante (Tracé Casp...).

le degré de prématuration aurait, d'après Rihl, une certaine importance pour l'influence de l'extrasystole sur les couples suivants.

L'extrasystole est ordinairement suivie d'un repos compensateur, à moins qu'il ne s'agisse d'extrasystole auriculaire. On peut toutefois rencontrer au cours de l'alternance quelques extrasystoles interpolées (Rihl, 139), mais le fait est très rare, l'extrasystole interpolée demandant pour se produire un rythme lent, tandis que dans l'alternance, l'alternance clinique surtout, le rythme cardiaque est plus rapide que normalement. En pareil cas, l'influence de l'extra-

systole interpolée sur les couples suivants s'exerce suivant une loi un peu particulière.

3° **Force de l'extrasystole.** — On peut juger de la force de l'extrasystole (il ne s'agit évidemment que de la comparer aux contractions alternantes) d'après la hauteur de l'onde extrasystolique et aussi quelque peu d'après son retard. Volhard et Rihl (40) ont attiré l'attention sur la grandeur de l'extrasystole dans l'alternance. Si l'extrasystole, survenant après une grande pulsation, est toujours plus petite que ne l'aurait été la faible pulsation, au contraire, lorsqu'elle survient après la petite pulsation, elle est parfois, mais parfois seulement, plus grande que cette pulsation, tout en restant plus faible que la forte pulsation. Nous en verrons la raison dans notre étude pathogénique. Enfin, Hering, qui autrefois déjà avait bien étudié les causes du fort retard de l'onde extrasystolique, y a tout récemment insisté au Congrès de Londres en admettant qu'un retard anormal de l'extrasystole indiquait un certain degré d'insuffisance contractile du myocarde.

B. — RAPPORTS DE L'EXTRASYSTOLE SPORADIQUE ET DE L'ALTERNANCE

L'influence de l'extrasystole peut s'exercer : 1° sur les pulsations qui la précèdent ; 2° sur les pulsations qui la suivent.

1° **Influence de l'extrasystole sur les pulsations qui la précèdent.** — Cette influence ne laisse

pas que d'être quelque peu mystérieuse. Elle a été signalée par D. Windle (164) dans ses tracés 7 et 8. Aucun autre auteur ne l'a notée et nous n'avons jamais pu l'observer pour notre part. D'après D. Windle, l'influence de l'extrasystole en pareil cas a toujours une action aggravante sur l'alternance qui, est augmentée, ou même apparaît si elle était latente. Cette influence ne se prolonge que sur quelques contractions et « ne dépasse que rarement un cycle respiratoire ». En même temps se produit tantôt un ralentissement, tantôt une légère accélération du rythme de ces contractions. Pour D. Windle, on n'observerait cette influence anticipée de l'alternance que sous deux conditions : fréquence du pouls sensiblement normale, rareté des accidents extrasystoliques. Les tracés de cet auteur ne nous ont pas convaincu, le tracé 7 notamment, où le premier couple alternant semble (autant qu'on puisse l'affirmer d'après le seul tracé radial) n'être qu'un couple bigéminé avec extrasystole retardée. Toutefois, D. Windle dit avoir souvent rencontré pareil phénomène. De nouvelles courbes plus démonstratives nous paraissent tout au moins nécessaires.

2° **Influence de l'extrasystole sur les pulsations qui la suivent** — Cette influence n'est pas toujours univoque. Le plus communément, l'extrasystole augmente ou fait même apparaître l'alternance dans les contractions suivantes lorsqu'elle survient dans un cœur en état manifeste ou latent d'alternance (fig. 52). L'augmentation de l'alternance se fait d'ail-

leurs suivant certaines lois ou règles assez bien établies. Mais on a pu observer plusieurs cas qui font exception à ces règles et dont il est assez difficile d'apprécier la valeur. Nous allons donc étudier : 1° Comment, en règle générale, s'exerce l'influence de l'extrasystole ; 2° Quelles sont les diverses excep-

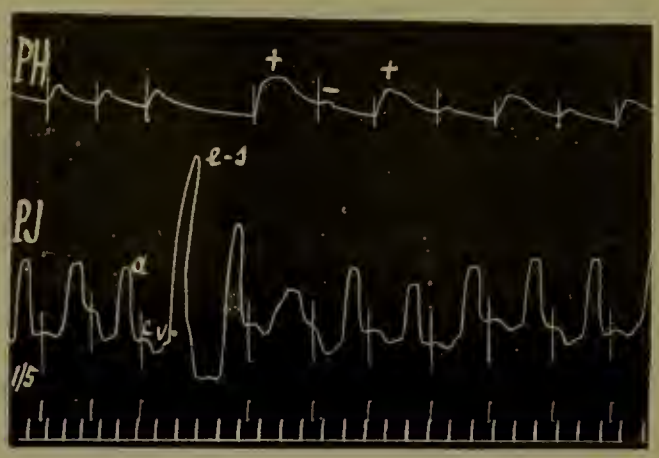

Fig. 52. — *Alternance postextrasystolique* — Sur le tracé artériel, on voit l'alternance s'installer immédiatement à la suite de l'intermittence. Cette intermittence est due à la non-transmission au pouls d'une extrasystole atrioventriculaire *(e-s)* très nettement visible sur le tracé veineux (Tracé Casp...).

tions qui ont été signalées ; 3° A quels facteurs est due cette influence de l'extrasystole.

A. Règles générales de l'influence de l'extrasystole sur l'alternance. — Dans un *cœur de contractilité normale*, l'extrasytole est suivie d'une première pulsation qui est un peu plus haute que les pulsations précédentes. La deuxième, la troisième et les autres pulsations suivantes reprennent la hauteur normale. Parfois même la première pulsation post-extrasystolique est aussi de hauteur normale. Cette

grande pulsation postextrasystolique peut s'expliquer par la grande quantité de sang qui s'est collectée dans le ventricule pendant la longue période du repos compensateur qui a suivi l'extrasystole et par une contraction plus forte du myocarde, due au long repos et à une influence inotrope positive de l'extrasystole (Rihl). Enfin, l'extrasystole influe assez souvent sur le rythme des contractions qui la suivent soit en l'accélérant, soit en le ralentissant.

Dans un *cœur en alternance latente*, la première postextrasystole est aussi beaucoup plus grande que la pulsation normale, mais la deuxième, au lieu de revenir à une hauteur normale, est beaucoup plus petite. On a ainsi un véritable couple alternant. Cette alternance peut d'ailleurs se répéter au niveau des couples suivants, deux ou trois en moyenne, et plus rarement se prolonge sur les dix ou douze couples qui suivent l'extrasystole, tout en diminuant progressivement et assez rapidement d'intensité à chaque nouveau couple. C'est l'alternance postextrasystolique de Mackenzie. Comme l'a fait remarquer Volhard (155), l'extrasystole peut, par des apparitions assez fréquentes, donner une alternance qui, en fait, devient presque continue.

Lorsque le *pouls alternant existe déjà*, l'extrasystole augmente son alternance pendant les trois ou quatre premiers couples et le pouls alternant reprend ensuite son intensité première. C'est naturellement dans le premier couple que se manifeste au maximum le renforcement de l'alternance, la première postextrasystole présentant une hauteur exagérée, tandis

que la deuxième postextrasystole paraît parfois à peine sur le tracé artériel (fig. 53).

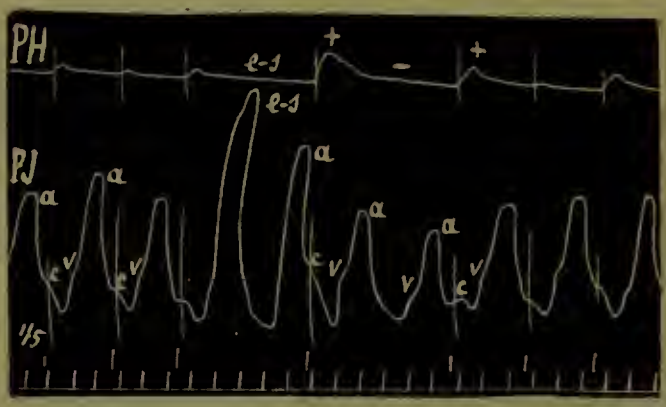

Fig. 53. — *Alternance postextrasystolique, avec extrême atténuation de la première pulsation faible.* — La seconde contraction ventriculaire qui suit l'extrasystole est tellement faible qu'elle ne s'inscrit pas sur le tracé jugulaire et à peine sur le pouls artériel où il semble qu'il y ait deux intermittences consécutives (Tracé Casp...).

Ce renforcement de l'alternance, après l'extrasystole, ne se manifeste pas seulement dans son principal caractère, la hauteur, mais aussi dans ses caractères secondaires, le retard de la petite onde du couple alternant, par exemple. Rihl (139), Volhard (155), Strasburger (146), l'ont très bien noté et, à leur suite, Heitz (84) et Münzer (128). (fig. 54). L'augmentation du retard de la petite onde a été mise par Heitz sur le compte d'un retard de la deuxième contraction postextrasystolique, dû à une influence chronotrope négative de l'extrasystole sur le sinus même. Cette explication de Heitz est plausible dans le cas particulier, puisque, sur le tracé veineux, l'onde auriculaire *a* de la faible contraction est déjà en retard

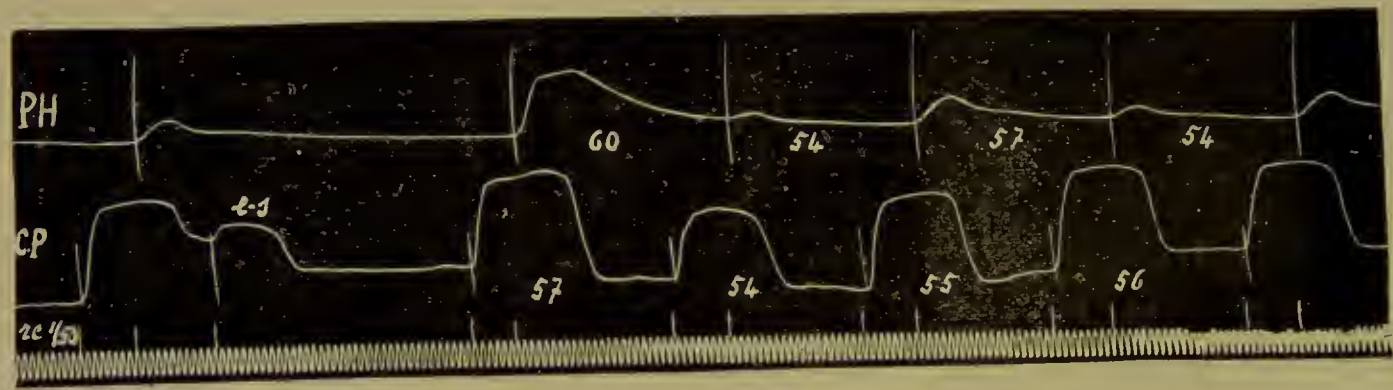

Fig. 54. — *Pouls alternant avec accentuation postextrasystolique du retard de la pulsation faible.* — L'inégalité des deux périodes est toujours plus accusée dans le premier couple succédant à l'extrasystole; en effet, la première contraction ventriculaire est plus précoce par suite du repos prolongé du système de conduction et sa transmission artérielle plus rapide à cause de la vacuité relative du système artériel. P H, pouls huméral; C P, choc de la pointe; *e-s*, extrasystole (Tracé Vac...).

marqué sur l'onde *a* de la contraction précédente. Mais souvent l'extrasystole accélère au contraire le rythme et par conséquent a une influence chronotrope positive sur le sinus. Le retard particulièrement marqué de la deuxième pulsation postextrasystolique reconnaît en règle générale deux causes : 1° la première postextrasystole arrive toujours un peu avant temps (Rihl, Vollhard, Münzer), et le repos compensateur n'a pas la longueur qu'il devrait théoriquement avoir, d'où apparence d'un retard de l'ondesuivante plus grand que la réalité ; 2° le retard de l'onde artérielle sur le début de la contraction cardiaque est réellement beaucoup plus grand que normalement dans la deuxième postextrasystole, tandis qu'il est anormalement raccourci dans la première postextrasystole. Rhil (139) rapporte ces valeurs différentes du retard des deux premières ondes artérielles postextrasystoliques à la différence marquée de la pression artérielle au moment de la première postextrasystole et au moment de la deuxième, d'où des temps de tension du ventricule plus faible dans la première contraction et beaucoup plus grand dans la deuxième. Un retard aussi marqué n'existe guère que dans le premier couple, mais peut encore se voir parfois dans le deuxième couple postextrasystolique (Rihl).

De tout ce qui précède on peut donc énoncer les lois générales suivantes :

a) Dans un cœur en état latent ou manifeste d'alternance, l'extrasystole fait apparaître ou augmente l'alternance dans les premières pulsations qui la

suivent (Mackenzie, Vollhard, Rihl, Tabora, A. Hoffmann, Lewis, etc.).

b) La cadence de l'alternance postextrasystolique est donnée par la première postextrasystole qui est toujours une pulsation forte.

c) De la loi précédente, découle le corollaire suivant :

Dans un pouls alternant continu, l'extrasystole change la cadence de l'alternance, lorsqu'elle survient après une petite pulsation; elle laisse la même cadence, lorsqu'elle survient après une forte pulsation.

B. Exceptions aux règles générales de l'influence de l'extrasystole sur l'alternance. — Ces exceptions peuvent porter : soit simplement sur les modalités suivant lesquelles s'exerce cette influence ; soit sur la nature même de cette influence.

a) *Exceptions portant sur les modalités de l'influence de l'extrasystole.* — L'influence aggravante de l'extrasystole peut ne pas débuter dès le premier couple postextrasystolique et ne se faire sentir que dans les couples suivants. D. Windle est, à notre connaissance, le seul auteur qui ait signalé le fait. Il a pu voir le renforcement de l'alternance ne survenir qu'au niveau du deuxième couple postextrasystolique ou même du quatrième couple. Windle ne croit d'ailleurs pas à une simple coïncidence, mais il ne donne aucune explication du phénomène.

C'est parfois la deuxième postextrasystole qui oriente l'alternance. C'est que, en pareil cas, la première pulsation postextrasystolique n'est pas une onde forte. Nous n'avons pu trouver que de très rares

exemples de ce fait. Au cours d'excitations répétées de l'anse de Vieussens, chez un chien chloralisé, Frédericq (11) a obtenu des tracés qui montrent une extrasystole, avec repos compensateur, suivie d'une petite pulsation comme première postextrasystole

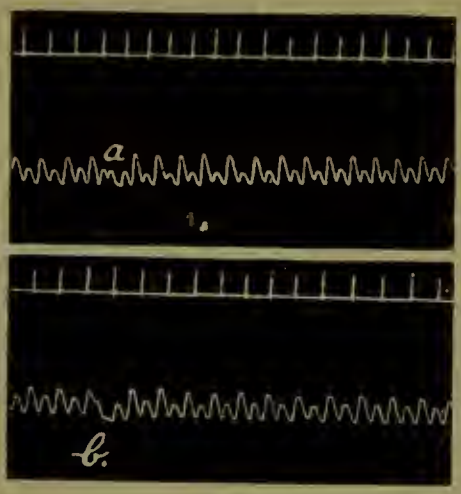

Fig. 55. — *Extrasystoles suivies d'une première postextrasystole faible* (Tracé de Frédericq). — Dans le tracé supérieur, l'extrasystole *a* survient après une pulsation faible; dans le tracé inférieur, l'extrasystole *b* survient après une forte pulsation. La cadence de l'alternance ne change qu'après l'extrasystole *b*.

(fig. 55). S'il faut en croire certains auteurs, la première postextrasystole ne serait plus petite que la la normale que lorsqu'il s'agit de cœurs très fatigués. Enfin un tracé de Rihl (39) nous montre un phénomène identique. Mais il s'agit ici d'extrasystole interpolée et l'alternance est d'ailleurs nettement augmentée dans le couple qui suit cette première postextrasystole.

Il est évident qu'en pareil cas l'extrasystole règle la cadence de l'alternance suivant une loi exactement inverse de celle que nous avions établie. *La cadence*

de l'alternance est changée lorsque l'extrasystole survient après une pulsation forte, et reste inchangée, lorsque l'extrasystole arrive après une pulsation faible[1].

b) *Exceptions portant sur la nature même de l'influence de l'extrasystole.* — L'extrasystole n'a pas toujours une influence aggravante sur l'alternance. Elle peut au contraire diminuer l'alternance et la faire même disparaître. Parfois son influence semble simplement nulle. Rihl (39) dit expressément « qu'après l'extrasystole, l'alternance existante peut aussi bien subir une diminution qu'une augmentation passagère ». Cette diminution de l'alternance consiste surtout en ce fait que la différence de hauteur entre la deuxième et la troisième postextrasystole est moindre que la différence qui existe entre deux pulsations alternantes anteextrasystoliques. Rihl en donne l'explication suivante : « C'est que l'influence inotrope positive se prolonge non seulement sur la première pos-extrasystole, mais encore sur la deuxième » qui par suite devient plus grande. Il fait d'ailleurs remarquer que la diminution de l'alternance se produit lorsque l'extrasystole est très prématurée, « ce qui ne peut exister que dans des expériences et ne se voit pas en clinique ».

Davenport-Windle (164) a signalé quelques faits à peu près identiques. On peut voir par exemple sur un même tracé une extrasystole suivie d'alternance, tandis qu'une autre reste sans influence. Sur de longs

[1] Frédericq (11), malgré l'anomalie de son cas, a donné la loi normale de la cadence de l'alternance postextrasystolique. Mais il s'agit là certainement d'une erreur d'inattention.

tracés, D. Windle aurait même observé une alternance dont l'apparition ou la disparition survenait brusquement après une extrasystole. Pour cet auteur, l'explication de ces faits doit être cherchée dans une influence respiratoire (voir plus bas).

Toutes ces exceptions ne sont pas sans nous étonner. Pour notre part nous n'avons jamais rien pu observer de semblable, bien que Windle dise les avoir rencontrées de façon courante. A part Rihl et Windle, aucun autre auteur ne les a signalées. De nouvelles observations nous paraissent nécessaires avant qu'on puisse être définitivement fixé.

C. Pathogénie de l'influence de l'extrasystole. — Plusieurs facteurs doivent être mis en cause pour expliquer l'influence de l'extrasystole.

En premier lieu le facteur le plus important est certainement *l'action de l'extrasystole* elle-même. Le cœur malade se remet moins bien d'une extrasystole que le cœur sain : d'où augmentation ou apparition de l'alternance. Nous verrons d'ailleurs comment la théorie de Hering explique très simplement cette action de l'extrasystole.

A côté de ce facteur *principal*, extrasystolique pur, il existe d'autres *facteurs secondaires* dont l'importance est peut-être discutable, pour quelques uns d'entre eux tout au moins.

α. Le *degré de prématuration de l'extrasystole* aurait pour Rihl une certaine importance. Rihl (39) publiant en effet deux tracés dont l'un montre une augmentation de l'alternance après l'extrasystole, et l'autre, une diminution après un semblable accident,

fait remarquer que dans le premier cas l'extrasystole est très prématurée, tandis que dans le deuxième cas l'extrasystole n'a qu'une avance minime. Dans un autre travail Rihl (139) revient sur cette grande avance de l'extrasystole qui explique la contradiction apparente. C'est que, pour lui, l'influence de l'extrasystole, qui serait une influence inotrope positive, ne se prolonge pas jusqu'à la deuxième postextrasystole, lorsque l'extrasystole est très prématurée, tandis que cette influence peut s'y faire sentir encore si l'extrasystole est moins en avance.

β. *La fréquence du rythme cardiaque* est le facteur secondaire dont le rôle est le plus sûr dans l'alternance postextrasystolique. Il est assez fréquent de voir après l'extrasystole une légère accélération du rythme. On pourrait donc logiquement se demander si l'alternance postextrasystolique n'est pas surtout due à cette accélération passagère. En réalité cette action du rythme cardiaque n'est que secondaire, car l'alternance apparaît ou augmente aussi lorsque le rythme se ralentit (Mackenzie, D. Windle, Danielopolu, Heitz). Mais il nous paraît injuste, comme Belsky l'a fait remarquer, de tomber dans l'excès contraire et de négliger complètement ce facteur. La deuxième postextrasystole surtout est parfois nettement avancée, comme on peut le voir dans le tracé électrique. Peut être dans certains cas — dans certains cas seulement — une alternance postextrasystolique qui reste localisée au premier couple postextrasystolique doit-elle être mise sur le compte de cette légère arythmie sinusale. En conséquence on ne doit peut-

être pas toujours la considérer comme une alternance vraie (alternance atypique de Hering) (fig. 56).

γ. *La respiration* enfin, d'après D. Windle, gouvernerait en quelque sorte l'influence de l'extrasystole sur l'alternance. Il note en effet qu'une extrasystole *inspiratoire* (survenant pendant l'inspiration) produit une apparition ou une augmentation de

Fig. 56. — *Alternance postextrasystolique.* — L'alternance ne porte que sur le premier couple des pulsations ; mais sur d'autres tracés, et, le même jour, l'alternance était plus prolongée (Tracé Ull...).

l'alternance, tandis qu'une extrasystole *expiratoire* (survenant pendant l'expiration) diminue ou fait même disparaître l'alternance. D. Windle ajoute bien d'ailleurs qu'avec l'inspiration le rythme cardiaque s'accélère pour diminuer avec l'expiration, mais il ne semble pas donner à ce dernier facteur une grande importance. Il ne nous dit pas s'il observe des faits identiques lorsque le rythme cardiaque n'est pas influencé par la respiration, ce qui est très fréquent, même chez les cardiaques en alternance. C'est en tous cas le seul auteur qui signale ce rôle de la respiration, et nous n'avons jamais, pour notre part, rien pu observer de semblable.

C. — RAPPORTS DE L'ALTERNANCE ET DE L'EXTRASYSTOLE DANS LES ALLORYTHMIES EXTRASYSTOLIQUES

Par sa reproduction rythmique et son influence alternogène sur les contractions qui la suivent, l'extrasystole donne assez souvent des images sphygmographiques qui peuvent étonner et ont besoin d'une interprétation critique sévère. Mais avec les notions précises que l'on est arrivé à établir sur l'alternance postextrasystolique, cette interprétation n'est plus impossible.

On comprend en effet très bien qu'en se reproduisant toutes les cinq ou six pulsations, dans un cœur en « méiopragie alternante » (Vaquez), l'extrasystole donne une alternance qui semble continue (Volhard). Mais cette alternance, qui paraît simplement émaillée d'extrasystoles, disparaîtra dès que l'extrasystole ne surviendra plus. Personne ne doutera, dans ce cas, qu'il ne s'agisse d'une alternance postextrasystolique et il ne vient même pas à l'esprit d'admettre une identité de l'alternance et de l'extrasystole.

Dès que l'extrasystole survient, toutes les *quatre* pulsations, la figure sphygmographique est plus délicate à interpréter. On a en effet deux couples, tous deux alternant *en hauteur* ; mais le premier est un couple bigéminé, tandis que le deuxième est un couple alternant vrai (par alternance postextrasystolique). Avec un peu d'attention, l'explication est pourtant facile, et c'est à tort que Riegel a fait de cette forme de pouls une forme particulière à laquelle il donna le

nom de « pouls quadrigéminé » ou *pulsus alternans duplicatus* (fig. 57 et 58).

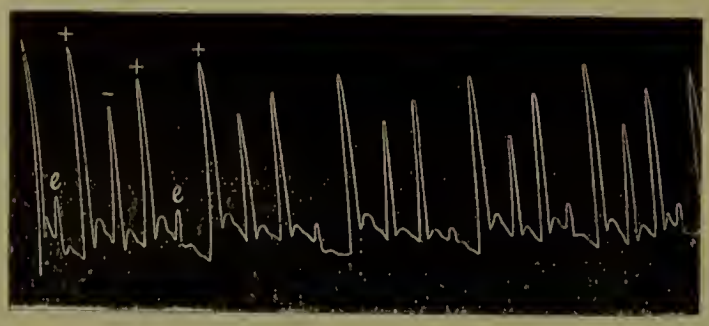

Fig. 57. — *Pouls quadrigéminé ou « pulsus alternans duplicatus »*. — Chaque groupe quadrigéminé se compose d'un couple alternant (+ et —) et d'un couple bigéminé (+ et e) (Tracé 2 de Riegel...).

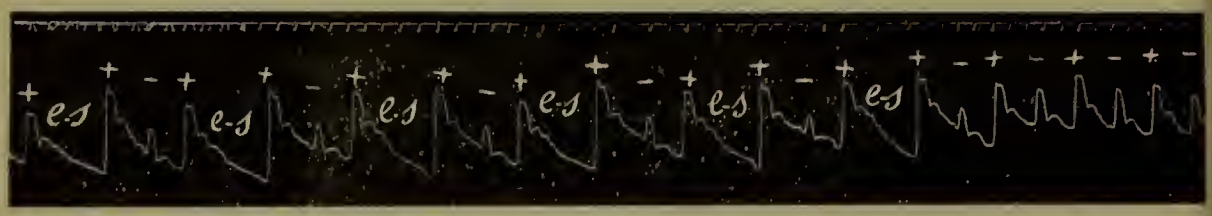

Fig. 58. — *Pouls quadrigéminé*. — On voit dans ce tracé une extrasystole *(es)* apparaître toutes les quatre pulsations On a ainsi une intrication decouple alternant et de couple pseudo-alternant, formant le pouls quadrigéminé de Riegel (Tracé Berth... du 3 octobre 1913).

Avec la répétition de l'extrasystole toutes les trois pulsations, la difficulté augmente encore devant une image aussi régulière. C'est le « rythme trigéminé » de certains auteurs. En réalité, chaque image se compose d'une extrasystole et d'un couple alternant (par alternance postextrasystolique) (fig. 59).

Lorsque l'extrasystole se reproduit toutes les deux

pulsations, donnant cette forme particulière du pouls que l'on a appelée « pouls bigéminé » ou « rythme couplé », il semble que toute discussion soit terminée. L'alternance qui pouvait exister auparavant n'a pas disparu sans doute, mais elle va rester masquée par le bigéminisme. Mais voici que cesse le bigéminisme et à

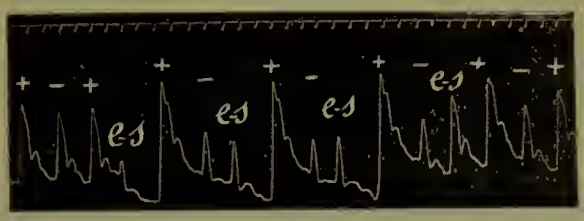

Fig. 59. — *Pouls trigéminé.* — Le pouls trigéminé est ici intercalé entre des pulsations normales alternantes. Chaque groupe du rythme trigéminé se compose d'un groupe alternant (+ et —) et d'une pulsation extrasystolique (*es*). On peut remarquer que la première extrasystole, qui survient après une forte pulsation (+), est à peine marquée tandis que les trois autres extrasystoles, qui surviennent après une pulsation faible (—), sont beaucoup plus hautes, bien que le degré de prématuration de toutes ces extrasystoles soit sensiblement le même (Tracé Berth... du 3 octobre 1913).

sa place s'installe un pouls alternant caractéristique qui se prolongera d'autant plus longtemps que le cœur n'a pas été sans être fatigué par la longue succession « d'extra-excitations ». Et de suite se pose cette question : le rythme bigéminé et le rythme alternant ne sont-ils pas identiques ? (Traube, Schreiber (143), Riegel (135), Dehio (63), Tabora (147), Möhr (127), Bard (50). Cette question se comprend d'autant mieux que la transition entre le bigéminisme et l'alternance se fait souvent de façon presque insensible, pour peu que l'extrasystole soit retardée (Hering, Tabora).

Nombre de travaux ont tenté d'approfondir cette question; mais ce fut sans grand résultat, car on ignorait d'une part les rapports de l'alternance et de l'extrasystole et l'on ne savait d'autre part que très mal différencier les deux troubles. A l'heure actuelle il nous paraît possible d'aborder de front cette grande question des rapports de la bigéminie et de l'alternance, grâce à nos connaissances plus précises (cf. diagnostic différentiel du pouls alternant). Pour la résoudre il nous faut successivement étudier : 1° l'alternance succédant à une bigéminie; 2° l'alternance au cours du bigéminisme.

1° **Alternance succédant à une bigéminie.** — La plupart des auteurs que nous avons vu conclure du changement de la bigéminie en alternance à une identité des deux troubles ont confondu une pseudo-alternance par extrasystoles retardées avec une alternance vraie (fig. 60 et 61). C'est là un fait entendu, leurs conclusions sont donc fausses, et ce fut précisément un des grands mérites de Hering que de signaler l'erreur et de nous apprendre à ne pas nous contenter d'apparences sphygmographiques trompeuses. Faut-il néanmoins, avec Hering, nier qu'une alternance authentique ne puisse « succéder » à un pouls bigéminé? Pareille opinion est certainement injuste. Elle est facilement compréhensible, lorsqu'on se rappelle qu'au moment des premiers travaux de Hering, et même longtemps après, l'alternance était considérée comme un phénomène d'une excessive rareté, et qu'en 1904 on pouvait se demander s'il y en avait chez l'homme

un seul cas qui puisse être admis sans conteste. Cet exposé explique la grande prudence, l'excessive sévérité même de Hering. C'est ainsi que cet auteur (Hering) voyant, sous l'influence d'une injection d'atropine, un pouls alternant succéder à un pouls bigéminé, conclut à une pseudo-alternance. C'est qu'en effet, pour lui, tandis que l'extrasystole continue à se reproduire sui-

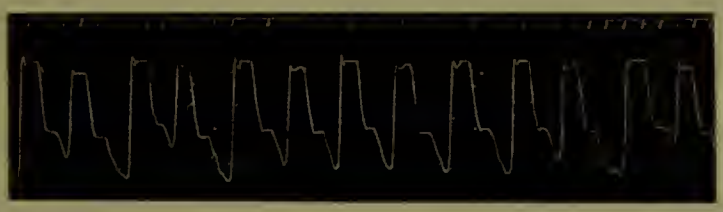

Fig. 60. — *Pouls bigéminé semblant se transformer en pouls alternant vrai par suite du retard plus marqué de l'extrasystole.*

vant le même rythme que précédemment, le rythme des contractions normales s'est au contraire accéléré, si bien que l'avance de l'extrasystole devient moins prononcée et ne se reconnaît plus au pouls. Le fait particulier n'est pas en discussion. Mais c'est la généralisation de cette opinion qu'on ne saurait admettre. Avec raison Edens a admis, dans un cas semblable, une alternance vraie.

Les deux observations de Tabora sont à ce point de vue particulièrement intéressantes. Dans la première, la bigéminie est remplacée par de l'alternance sous l'influence d'une contraction de l'avant-bras et de l'accélération légère du rythme due à cet effort ; dans l'autre, la bigéminie fait place à l'alternance, spontanément, sans aucune modification du rythme. En exa-

minant les tracés artériels au moment du changement, il semble que la petite systole extrasystolique diminue

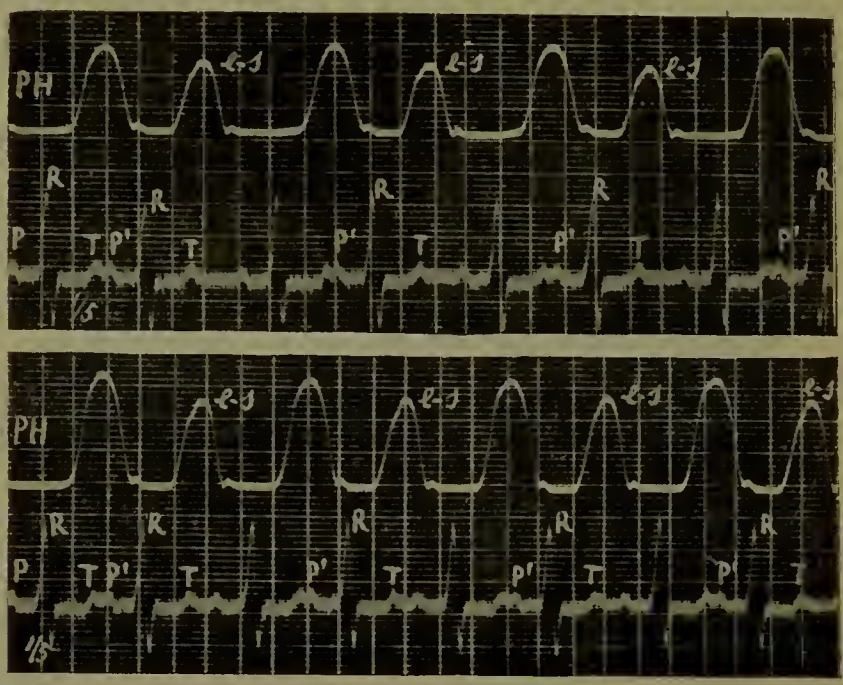

Fig. 61. — *Pouls pseudo-alternant par bigéminie auriculaire* (réduction 14/9). — Ces deux tracés ont été pris pendant la même séance chez le même malade. La courbe supérieure représente le pouls huméral; la courbe inférieure est l'électrocardiogramme. Dans le premier tracé (tracé supérieur), on voit facilement sur le pouls artériel qu'il s'agit d'un pouls bigéminé. La courbe électrique démontre l'origine auriculaire de l'extrasystole (P' R T). Ce sont des extrasystoles sans repos compensateur et le rythme vrai du cœur est donné par l'intervalle P'-P qui sépare l'extrasystole de la contraction normale suivante. Dans le tracé inférieur, le pouls bigéminé prend les apparences du pouls alternant. C'est que spontanément le rythme primitif du cœur, indiqué comme plus haut par l'intervalle P'— P s'est accéléré; aussi l'extrasystole est-elle à peu près à égale distance de la systole normale qui la précède et de celle qui la suit. C'est par ce même phénomène que Hering explique dans une expérience la transformation d'un pouls bigéminé en pouls alternant, sous l'influence de l'atropine.

simplement son avance, pour prendre la place exacte de la contraction normale.

On ne saurait pour cela parler de *transformation*

ou de *changement* de bigéminie en alternance. Hering a raison de refuser cette expression, mais il va quelque peu trop loin en niant la possibilité de la *succession* d'un trouble à l'autre. L'alternance peut faire suite à la bigéminie, pour les mêmes raisons, multipliées, si l'on peut dire, par le grand nombre d'extrasystoles du rythme bigéminé, qu'une alternance authentique peut faire suite à une extrasystole sporadique. Hering semble craindre, en admettant la possibilité de cette succession, qu'on en déduise une identité des deux troubles. Mais rien ne peut nous y autoriser, quelque douce et imperceptible que soit la transition entre les deux troubles. L'alternance et la bigéminie sont deux troubles de nature différente : par la fatigue plus grande qu'elle impose au myocarde, l'extrasystole augmente simplement le trouble de la fibre musculaire qui se trouve à la base de l'alternance. Nous ne voyons pas pourquoi le trouble alternant et le trouble extrasystolique ne pourraient pas trouver tous deux, en certains cas, un terrain favorable.

2° **Alternance au cours du bigéminisme.** — Ce deuxième problème est beaucoup plus délicat, car il pose la question de l'alternance au cours même de la bigéminie. Que devient en effet l'alternance, lorsque le pouls bigéminé survient dans un cœur en alternance manifeste ? Faut-il rapporter toute la différence de hauteur des ondes à la bigéminie, c'est-à-dire à l'avance de l'extracontraction, ou peut-on admettre que le trouble alternant du cœur soit aussi pour quelque chose dans la faiblesse de la petite onde artérielle ?

Il paraît naturel d'admettre que l'alternance persiste sous le rythme bigéminé ; selon l'expression de Gerhardt (81) les « deux troubles peuvent coexister, et la bigéminie est aussi parfois une alternance ». C'est là une expression quelque peu audacieuse, mais juste, dans le sens particulier où l'a employée Gerhardt. C'est un peu l'idée qu'exprimait Wenchebach (159) lorsqu'il s'étonnait de la faiblesse de l'onde extrasystolique, malgré sa faible avance. Mais Wenchebach partait de là pour admettre, bien à tort du reste, une alternance vraie. Tabora a parfaitement admis la coexistence des deux troubles : pour lui, dans un cœur en alternance, l'extraexcitation comme une excitation sinusienne normale, ne fait contracter que les fibres myocardiques qui ne sont pas atteintes par le trouble alternant[1]. Et en effet, Hering (20) lui-même a très bien montré qu'une extrasystole peut avoir à souffrir

[1] Tabora (147) a fait remarquer qu'avec la contraction des mêmes parties du ventricule dans l'extrasystole et dans la petite contraction alternante, il était curieux de voir l'extrasystole ne donner qu'une onde faible, tandis que la contraction faible alternante donne déjà une onde beaucoup plus grande. La très petite avance de l'extrasystole ne peut expliquer le fait. Tabora a rappelé l'expérience suivante : lorsqu'on remplit un ballon de caoutchouc, une fois incomplètement et l'autre fois complètement, la même pression exercée seulement au niveau du pôle inférieur du ballon fait, dans le premier cas, sortir quelques gouttes d'eau seulement, tandis que dans le deuxième cas, une certaine quantité d'eau s'échappe du ballon. Et il compare l'action du cœur dans l'extrasystole et dans la contraction faible du rythme alternant à la pression exercée sur le ballon, car il admet que dans l'alternance seule la pointe du cœur se contracte. Dès lors, des différences légères dans le remplissage du ventricule peuvent avoir une certaine importance pour la grandeur de l'onde artérielle. La comparaison ne nous semble pas sans reproches, et l'on doit invoquer autre chose qu'une simple action mécanique.

de l'alternance comme une excitation normale, en recueillant un tracé où l'extrasystole ventriculaire marque au niveau de la base du cœur, et manque au niveau de la pointe.

Mais s'il est plausible d'admettre que l'avance de l'extrasystole du rythme bigéminé ne soit pas toujours la seule cause de la différence de hauteur des ondes artérielles, et que le trouble alternant puisse aussi intervenir, il paraît quelque peu difficile « d'essayer d'analyser à l'heure actuelle » ce qui peut revenir à chacun de ces facteurs, et Belsky dont nous citons les paroles, avoue tout crûment que « l'essayer est même inutile ».

La bigéminie n'exclut donc pas l'alternance concomitante, mais devant l'impossibilité où nous sommes d'apprécier l'influence de chacun de ces troubles dans la différence de hauteur des ondes du pseudo-pouls alternant, rien ne nous autorise à affirmer l'alternance. Jusqu'à nouvel ordre, en présence d'un pouls bigéminé, quelque retardée que soit l'extrasystole, on ne doit pas parler d'alternance.

§ 3. — Influence des Nerfs cardiaques sur l'Alternance

Nous ne pouvons étudier ici cette question de façon complète, car, pour la bien comprendre, certaines notions pathogéniques sont indispensables. Nous nous contenterons donc pour l'instant de signaler les diverses influences du pneumogastrique et du sympathique sur l'alternance, sans les expliquer.

Les nerfs vague et sympathique agissent sur l'alternance : 1° par influence indirecte; 2° par influence directe.

1° **Influence indirecte**. — L'influence indirecte sur l'alternance des nerfs cardiaques s'exerce par l'intermédiaire de la fréquence. Or l'on sait que l'excitation du vague diminue la fréquence du rythme, tandis que l'excitation du sympathique l'augmente. C'est donc dire que l'excitation du pneumogastrique diminue l'alternance et peut même la faire disparaître, tandis que celle du sympathique l'augmente ou la fait apparaître. Pour être indirecte, cette influence n'en est pas moins prédominante : en conséquence, l'alternance réagira suivant cette règle, dans la plupart des cas d'excitation du pneumogastrique ou du sympathique.

2° **Influence directe**. — L'influence directe de ces nerfs sur l'alternance est le plus souvent masquée par les effets de l'influence indirecte. Elle a pu néanmoins être démontrée dans certaines expériences rares où la première influence était nulle ou moins importante. Dans ce cas, voici ce que l'on a pu noter.

a) *L'excitation du pneumogastrique augmente l'alternance*. C'est ainsi que Rihl[1], au moyen de la digitale, renforce légèrement l'alternance qui existait dans un ventricule en observation. Mais cette augmentation de l'alternance n'est possible que parce que la

[1] Rihl : *Pflügers Archiv*, 1906, Bd. 1114, S. 545.

fréquence du rythme ne subit qu'une minime variation. Hering (21), chez un chien curarisé, coupe le pneumogastrique droit : la courbe de suspension du ventricule droit montre une légère alternance, mais le pouls carotidien n'est pas alternant : l'excitation du nerf amène la dissociation du ventricule et de l'oreillette, et malgré le rythme ralenti, l'alternance du ventricule est plus forte et le pouls carotidien devient alternant.

b) *L'excitation du sympathique diminue ou fait disparaître l'alternance* dans la mesure où cette influence prédomine sur l'influence rythmique. Hering en donne deux exemples : dans l'un[1], l'excitation du sympathique, malgré l'augmentation nette de la fréquence, amène la disparition de l'alternance : dans l'autre[2], malgré l'augmentation de la fréquence, l'alternance persiste, mais sans être plus forte.

3° **Conclusion.** — En somme, les deux nerfs pneumogastrique et sympathique ont sur l'alternance une influence contraire. Pour chacun d'eux, l'influence sur l'alternance dépend surtout de son influence sur le rythme ; mais chacun d'eux possède une influence directe sur l'alternance qui est de sens contraire de la première, et lui cède le pas le plus souvent. C'est donc dire que l'interprétation de l'action du pneumogastrique et du sympathique sur l'alternance est toujours délicate. Cela montre aussi que l'on ne saurait appré-

[1] Hering, *Pflüger's Archiv*, 1905, Bd. 108, S. 281 (courbes 9 et 10)
[2] Hering, *Pflüger's Archiv*, 1906, Bd. 115, S. 354 (courbe 2).

cier exactement le degré d'intensité de l'alternance, que si l'on connaît la fréquence du rythme.

§ 4. — Influence de la Pression artérielle sur l'Alternance

Les rapports de la pression artérielle et de l'alternance ont préoccupé quelques auteurs ; mais ils n'ont pas été l'objet de travail important. Quelques remarques ont été faites à ce sujet ; elles sont loin d'être définitives. Pour notre part, malgré des mesures assez fréquentes, dans plusieurs de nos observations, de la tension artérielle, dont le détail d'ailleurs, ne présente que peu d'intérêt, nous devons avouer que notre ignorance est presque aussi complète. C'est que pareille étude est très difficile en clinique, et n'a jamais été tentée expérimentalement, que nous sachions. Elle exige beaucoup de patience, les mensurations devant être nombreuses, et, chaque mensuration assez minutieuse pour donner un chiffre très précis, comme assez prolongée pour éviter la cause d'erreur due à l'hypertension initiale et ne garder que le chiffre de la tension résiduelle. Il faut, de plus, éliminer certaines causes d'erreur, car il importe de faire la part, dans les variations observées de la tension, de nombreux facteurs secondaires qui, chez un malade, sont capables de la faire varier légèrement d'un jour à l'autre. Enfin, même lorsque des variations nettes et concordantes de la tension ont été observées, il faut encore apporter beaucoup de prudence dans leur interprétation, une même modification, une baisse de la tension systolique

par exemple, pouvant tout aussi bien être l'indice d'un affaiblissement ventriculaire gauche progressif que le témoin du soulagement cardiaque résultant d'un obstacle rénal qui cède lentement devant une médication et un régime appropriés[1].

Deux questions sont à envisager : 1° Quel est l'état circulatoire manométrique des malades qui présentent de l'alternance ? 2° Quels sont les rapports qui, chez un malade donné, existent entre les modifications de la pression et les variations de l'alternance ?

A. — ÉTAT DE LA TENSION DANS L'ALTERNANCE

1° **Alternance chez les hypertendus.** — Le plus souvent, l'alternance s'accompagne d'un chiffre élevé de la tension, 180-200 mm.Hg en moyenne, mais parfois bien au-dessus. Tous les cliniciens ont signalé le fait, mais ils ont quelque peu exagéré en voulant en faire une règle générale qui ne souffrirait que de très rares exceptions. L'hypertension n'est pas du tout une condition nécessaire de l'alternance. Mais on comprend de reste que l'alternance apparaisse surtout chez les hypertendus, car l'hypertendu a un cœur qui se surmène, et un cœur surmené peut plus facilement, plus plausiblement qu'un autre, présenter l'état de fatigue correspondant au trouble alternant.

2° **Alternance chez les hypotendus ou les normotendus.** — Mais l'hypotendu peut avoir aussi

[1] Cf. L. Gallavardin, Chute et pente diastoliques de la pression artérielle. Hypotension et hypertension diastoliques (*Lyon Médical*, 25 juin 1911, p. 1141-1167).

un cœur malade qui présente le trouble alternant. Quelques observations nous en sont déjà connues : Mackenzie (120) rapporte un cas d'alternance avec une tension de 120 mm. Hg ; le malade de Tabora (147) présentait une tension systolique de 130 mm. Hg et celui de Rihl une pression aux environs de 100 mm. Hg ; enfin, le cas IV de Rehberg n'avait, lui aussi, qu'une tension de 115-130 millimètres de mercure. Mais ce petit nombre d'observations ne correspond certainement pas à la réalité. Si l'alternance semble rare dans les cas d'hypotension, c'est tout simplement qu'elle est beaucoup plus difficile à déceler et à démontrer ; mais nous avons pu, pour notre part, assez souvent la rencontrer.

Tous les hypotendus ou normotendus ne sont d'ailleurs pas comparables, tant s'en faut, et on doit absolument les distinguer en deux groupes, suivant le chiffre de la tension diastolique.

a) *Hypotendus ou normotendus systoliques, avec hypertension diastolique.* — C'est un peu le tort de nombre d'auteurs de ne pas donner le chiffre de la tension diastolique. C'est ainsi que pour les malades que nous avons cités plus haut, nous ne connaissons la tension diastolique que d'un seul, celui de Tabora. Or, ce malade avait précisément une tension diastolique de 100 mm. Hg, — donc une tension de 130/100 ! — Ainsi que notre maître, le Dr Gallavardin[1], l'a fait remarquer, il s'agit là de pseudo-

[1] L. Gallavardin, Chute et pente diastoliques de la tension artérielle. Hypotension et Hypertension diastoliques (*Lyon Médical*, 25 juin 1911, p. 1157 et suiv.). — L. Gallavardin, Les deux phases de

hypotension : selon toute probabilité, on doit considérer de pareils malades comme des hypertendus en baisse de tension, chez qui, seule la tension systolique baisse, par suite de la faiblesse ventriculaire, tandis que la pression diastolique persiste à son chiffre primitif — sans qu'on puisse expliquer le fait par la tachycardie qui coexiste assez souvent — montrant ainsi qu'il ne s'agit pas « d'une amélioration de la lésion qui avait nécessité l'hypertension ». Ces malades sont légion : ce sont souvent des hommes jeunes (25–35 ans). La constatation, chez eux, de l'alternance ne saurait nous étonner, bien persuadé que nous sommes qu'elle doit être au contraire la règle.

b) *Hypo ou normo-tendus systoliques et diastoliques.* — Chez ces derniers malades, il n'y a probablement jamais eu d'hypertension, et la tension diastolique est restée toujours à son chiffre normal. Toute note rénale manque donc ici, il semble s'agir d'une insuffisance *primitive* du ventricule gauche. Bien que quelques précautions soient nécessaires pour déceler l'alternance, on est parfois étonné de la facilité avec laquelle on peut l'enregistrer dans certains cas, malgré cette basse tension.

l'hypertension artérielle. Phase latente et phase troublée par compensation et insuffisance ventriculaire gauche (*Lyon Médical*, 29 juin 1913, p. 1440). — L. Gallavardin et L. Gravier, Modifications du pouls dans l'insuffisance ventriculaire gauche. Pouls alternant et baisse de la tension systolique (*Lyon Médical*, 21 septembre 1913, p. 486).

B. — RAPPORTS DES MODIFICATIONS DE LA TENSION ET DES VARIATIONS DE L'ALTERNANCE

1° **Résultat des observations antérieures.** — L'étude de ces rapports n'a jamais été faite expérimentalement ; seuls, les cliniciens s'en sont préoccupés mais leurs résultats sont quelque peu discordants. Pour Mackenzie, « une baisse de la tension assure la disparition du pouls alternant qui peut réapparaître dans la suite, après un effort ». Mackenzie a aussi étudié les variations de l'alternance sous l'influence du nitrite d'amyle. Dans l'observation I (app. I) de Mackenzie (123), une crise d'angor s'accompagne d'alternance, et la pression est alors de 190 mm. Hg pour une fréquence de 120 ; le nitrite d'amyle amène un soulagement rapide, et, bien que le pouls s'accélère, l'alternance diminue plutôt. Quinze minutes plus tard, tout phénomène douloureux a disparu, mais la pression artérielle est à 200 mm. Hg et l'alternance est plus marquée. Dans un autre cas d'angor (Mackenzie (121), avec hypertension à 210 mm. Hg, l'alternance et l'angor disparaissent lorsque la pression tombe à 170 mm. Hg. De même Régnier (132) signale dans son observation que l'alternance disparaissait par la baisse de la tension et de l'état général pour réapparaître une demi-heure après l'injection d'un cardio-tonique. En revanche, dans l'observation IV de Rehberg, le pouls alternant, très visible pour une tension de 115-125 mm. Hg disparaissait quand la tension était à 130. Dans l'observation II du même auteur, l'alternance de très nette devenait à peine per-

ceptible, à un jour de distance, bien que le chiffre de la tension soit exactement le même.

Tirer quelques conclusions d'après ces documents nous paraît quelque peu difficile.

2° **Résultats de nos observations.** — Mais avant de donner les résultats de nos observations, peut-être devons-nous signaler une petite cause d'erreur possible dans l'appréciation des variations de l'alternance. Nous nous demandons en effet si, mises à part, les difficultés que nous avons déjà signalées dans l'appréciation exacte de la tension, les modifications de la pression, quelque faibles soient-elles, ne peuvent pas suffire à changer les conditions circulatoires de l'artère, au point de gêner l'enregistrement sphygmographique de l'alternance. S'il en est bien ainsi, on devra tenir compte de cette cause d'erreur et l'éliminer en variant les procédés d'enregistrement du pouls alternant.

Quoi qu'il en soit, nous devons distinguer les modifications de l'alternance : 1° suivant le sens des variations de la pression ; 2° suivant l'importance de ces variations ; 3° suivant leur cause ; enfin 4 nous étudierons l'interprétation des modifications de l'alternance.

a) *Modifications de l'alternance, suivant le sens des variations de la pression.* — On peut certainement noter une augmentation ou une apparition de l'alternance, aussi bien lorsque les variations de la tension se font vers une baisse de la pression que lorsqu'elles se font dans le sens d'une hausse. Mais inver-

sement, l'alternance disparaît parfois avec une baisse ou une hausse de la tension systolique. Le sens seul des variations de pression n'a donc qu'une importance relative dans les modifications de l'alternance.

b) *Modifications de l'alternance suivant l'importance des variations de la pression.* — Il ne semble pas qu'il y ait un rapport bien net entre l'intensité de l'alternance, et l'importance des variations de la pression. A vrai dire, ces variations ne sont pas assez fortes pour qu'on puisse observer vraiment une différence nette dans l'intensité de l'alternance, suivant la grandeur des variations de la tension. En règle générale, qu'il y ait ou non variation de la pression systolique, l'intensité de l'alternance semble surtout dépendre de l'écart des tensions systolique et diastolique. Enfin, on peut souvent noter d'assez fortes variations de pression, sans apparition, sans changement, de l'alternance. L'importance des variations de la pression n'est donc aussi qu'un facteur assez secondaire.

c) *Modifications de l'alternance suivant la cause des variations de la pression.* — C'est là, croyons-nous, le facteur le plus important pour les modifications de l'alternance.

On ne saurait, en effet, comparer entre elles toutes les variations de tension. Les unes sont dues à l'état même du cœur, tandis que les autres sont d'ordre périphérique et surtout rénal. Pour citer un exemple, deux hypertendus à 200 millimètres qui tombent à 175-180 millimètres peuvent être très différents. Chez le premier, il peut s'agir d'une diminution de

l'obstacle rénal. il y a donc amélioration de l'état fonctionnel, diminution de l'effort demandé au cœur; chez le deuxième au contraire, s'il s'agit d'insuffisance ventriculaire, il y a aggravation de l'état général et déroute cardiaque.

Deux cas sont à considérer, suivant qu'il y a baisse ou hausse de la tension.

α. *Dans le cas de baisse de la tension*, l'alternance apparaît ou augmente si la variation de la tension est de cause cardiaque : elle diminue au contraire ou même disparaît s'il s'agit d'une baisse de tension par amélioration de la lésion initiale périphérique. C'est pour cette raison que nous nous sommes demandé avec notre maître, le Dr Gallavardin, si ce n'était pas par le mécanisme de l'alternance que se produisent les baisses de tension dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

β. *Dans les cas de hausse de la tension*, l'alternance peut apparaître ou augmenter, quelle que soit la cause de cette variation de pression. On la verra disparaître, ou tout au moins diminuer, si, par amélioration de son état anatomique, le cœur peut donner avec moins de peine l'effort qui lui est demandé.

d) *Interprétation des modifications de l'alternance suivant les variations de la pression.* — Il nous semble donc que l'alternance indique surtout l'effort du muscle cardiaque défaillant pour se mettre à la hauteur de sa tâche ou tout au moins pour ne pas trop déchoir. Lorsqu'il n'a plus à donner un effort disproportionné à ses moyens, l'alternance peut disparaître. Mais on peut aussi assister à sa disparition si

le myocarde est définitivement vaincu et ne peut plus lutter : c'est ce qui explique que l'alternance disparaisse lorsque la tension est particulièrement basse, par exemple dans les derniers jours qui précèdent la mort, ainsi que nombre d'auteurs l'ont signalé.

Mais les relations de l'alternance et de la tension artérielle sont, en réalité, très difficiles à préciser, car trop de facteurs interviennent qu'il est impossible d'apprécier. On ne peut donner que des règles générales, qui n'ont aucune valeur absolue.

§ 5. — Influence de la Respiration sur l'Alternance

Nous devons étudier les variations de l'alternance : 1° dans la respiration normale ; 2° dans les troubles respiratoires.

A. — rapports de l'alternance et de la respiration normale

Les diverses phases de la respiration, surtout lorsque les mouvements respiratoires sont de forte amplitude, peuvent influencer l'alternance. Mais, il est assez rare de pouvoir noter cette influence. C'est qu'il ne s'agit pas ici de cette pseudo-influence de la respiration qui par l'intermédiaire de la pression thoracique fait apparaître un pouls pseudo-alternant ou brouille une alternance vraie en changeant plus ou moins régulièrement le niveau du pied des ondes alternantes (cf. p. 57). C'est d'une influence respiratoire s'exerçant sur l'intensité du trouble alternant proprement dit que nous voulons ici parler.

Galli (78), note une forte augmentation de l'alternance du pouls et du cardiogramme après une profonde inspiration, tandis que l'alternance disparaît presque après l'expiration (fig. 62). Lewis (112), dans

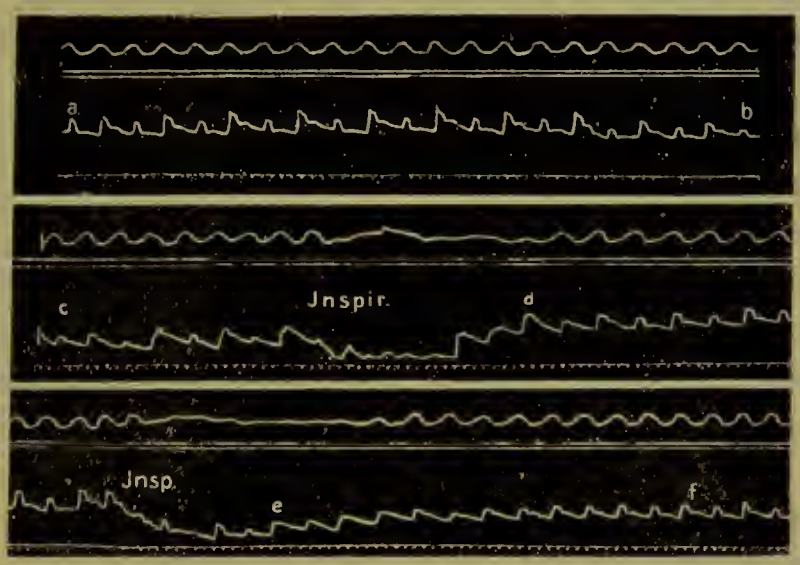

Fig. 62. — *Influence de la respiration sur l'alternance radiale* (Tracé n° 5 de Galli).

un cas de tachycardie aux environs de 200 battements à la minute, voit aussi une augmentation de l'alternance pendant l'inspiration, les pulsations faibles étant même alors à peine marquées.

Il semble donc que l'*inspiration augmente l'alternance, tandis que l'expiration la diminue*. Mais comme l'inspiration amène aussi une légère accélération du rythme et l'expiration un certain ralentissement, il est difficile de se rendre compte de l'importance de ces variations du rythme qui sont peut-être bien seules en cause.

B. — RAPPORTS DE L'ALTERNANCE ET DES TROUBLES RESPIRATOIRES

Davenport-Windle (165) a étudié longuement les divers troubles respiratoires que l'on peut rencontrer chez les malades en alternance. Il semble même faire de l'alternance la cause principale de ces troubles respiratoires. Cette opinion nous paraît injustifiée, mais nous ne voulons pas aborder pour l'instant ce point particulier qui trouvera sa place dans le chapitre clinique. Nous n'étudierons ici que l'influence, sur l'alternance du pouls, des divers troubles respiratoires : dyspnée d'effort, polypnée, « respirations groupées », et phénomène de Cheyne-Stokes.

1° **L'alternance dans la dyspnée d'effort.** — Dans l'effort, l'influence de la dyspnée même sur l'alternance est impossible à distinguer : elle est sans doute nulle ou peu importante. C'est surtout l'effort, et l'augmentation de la fréquence cardiaque qui ont une influence prédominante. Aussi, l'alternance du pouls est-elle toujours augmentée.

2° **L'alternance dans la polypnée.** — Il existe assez souvent chez certains cardiaques des accès *spontanés* de dyspnée avec polypnée, sans cause pulmonaire ou autre. Davenport-Windle a noté l'apparition de l'alternance ou tout au moins son augmentation, lorsque survenaient ces accès. Malheureusement il n'a pas fait la part de l'influence du rythme cardiaque qui est sans doute alors accéléré.

3° **L'alternance dans le trouble respiratoire à type de « respirations groupées ».** — Sous cette appellation, D. Windle a désigné une sorte de respiration rémittente, forme fruste du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, consistant en une succession, tantôt brusque, tantôt progressive, de respirations profondes et de respirations superficielles, sans jamais de période d'apnée. Chez un malade présentant ce trouble, D. Windle a vu l'alternance du pouls n'exister que dans la phase des respirations superficielles, et disparaître avec les respirations profondes. Mais c'est que la fréquence du pouls, pendant ces respirations profondes, était de la moitié seulement du rythme cardiaque constaté pendant les respirations superficielles.

4° **L'alternance dans la respiration type Cheyne-Stokes.** — Le Cheyne-Stokes est souvent rencontré chez les malades en alternance, et l'on est quelque peu étonné de voir D. Windle noter soigneusement que seuls Mackenzie et Sansom ont, avant lui, signalé le Cheyne-Stokes au cours de l'alternance. Les variations de l'alternance suivant les diverses phases du Cheyne-Stokes sont faciles à prévoir, car elles suivent fidèlement les variations du rythme cardiaque. C'est donc dire que l'alternance sera surtout marquée pendant la phase inspiratoire et le début de la phase expiratoire. Elle diminuera ou pourra même disparaître pendant l'apnée.

Pourtant on trouve dans un article de Huber (101) un tracé de pouls artériel au cours d'un accès de Cheyne-

Stokes, où l'alternance semble disparaître pendant le stade d'hyperpnée. Cette disparition de l'alternance n'est en réalité due qu'à la diminution anormale de la fréquence du rythme, qui, contrairement à la règle, tombe à la moitié du rythme constaté pendant l'apnée (50-60 pulsations au lieu de 120). Cette exception n'est peut-être qu'apparente : Gallavardin[1], en effet, étudiant un cas de bradycardie hyperpnéique pendant un Cheyne-Stokes, a interprété cette bradycardie comme une pseudo-bradycardie par bigéminisme. Nous serions d'autant plus tenté d'appliquer cette interprétation au cas de Huber, que l'alternance dans ce cas n'est pas démontrée, en l'absence de tout cardiogramme, et que d'autres tracés du même malade sont manifestement des tracés de pseudo-alternance par bigéminisme.

Rien ne nous autorise donc actuellement à admettre quelque exception à la règle avancée plus haut, à savoir que dans le Cheyne-Stokes l'hyperpnée augmente l'alternance, et l'apnée la diminue ou la fait même disparaître. Nous ferons toutefois, à ce sujet, deux petites remarques.

1° Dans l'observation (V), nous avons constaté une bradysphygmie hyperpnéique, que l'*auscultation semble* devoir faire interpréter comme une bradycardie vraie. Si le fait est exact, on pourrait donc observer une variation inverse de l'alternance, avec

[1] L. Gallavardin, Rythme cardiaque et Cheyne-Stokes : pseudo-bradycardie hyperpnéique par rythme couplé (*Arch. des Maladies du cœur*, avril 1911).

diminution pendant l'apnée. Mais en l'absence de tout électrocardiogramme ou de phlébogramme, nous nous garderons bien de rien affirmer.

2° Il est *théoriquement admissible* que dans un cas d'alternance vraie suffisamment marquée, avec Cheyne-Stokes, on puisse observer pendant l'hyperpnée une pseudo-bradycardie due à la disparition de la petite onde artérielle par exagération de l'alternance. On pourrait, en pareil cas, commettre l'erreur de croire à une diminution de l'alternance, alors que cette dernière est, au contraire, fortement augmentée. Mais c'est là une simple supposition, et nous n'en connaissons aucun exemple.

§ 6. — Influence de l'Effort sur l'Alternance

Depuis longtemps déjà les cliniciens ont remarqué que l'effort augmentait l'alternance. On a d'ailleurs souvent mis à profit cette remarque, pour mettre en évidence des alternances légères, difficilement enregistrables (Tabora, 147, etc.). Il faut ordinairement un effort suffisamment marqué pour produire une influence sur l'alternance : marche, course, montée d'une rampe d'escaliers. Parfois pourtant un simple effort musculaire, tel que la contraction du bras ou quelques mouvements de salutation du tronc (Tabora, 147), ou un effort de toux, suffisent.

L'action de l'effort sur l'alternance est la résultante de plusieurs influences, car il provoque de la polypnée, de l'accélération du rythme et parfois quelques

extrasystoles. C'est l'influence du rythme qui est prédominante, et, en règle générale, l'augmentation de l'alternance est en raison directe de l'augmentation de la fréquence. Peut-être est-ce pour cela que nous n'avons pas toujours pu remarquer une influence aussi grande de l'effort qu'on ne le prétend. Certains cœurs, en effet, ordinairement tachycardiques aux environs de 120, s'accélèrent assez peu à la suite de l'effort. Toutefois, chez un de nos malades, l'alternance, sensible à la palpation bimanuelle, ne devenait enregistrable qu'après un effort assez grand, bien que la fréquence fût sensiblement restée la même (aux environs de 130).

§ 7. — Influences indéterminées

On voit que nous sommes loin de l'alternance *continue*. Le caractère de la continuité de l'alternance ne saurait évidemment conserver l'importance qu'on croyait devoir lui attribuer autrefois. Mais il est assez difficile de démêler, en clinique, à quelles influences sont dues les variations de l'alternance que l'on peut parfois constater, si l'on excepte les variations qui sont dues à l'extrasystole et à la fréquence du rythme. Il est probable que ces influences sont complexes. D. Windle pense surtout à des influences respiratoires; nous croirions plutôt à des influences nerveuses, ou même à des variations dans l'état fonctionnel du myocarde. Il se pourrait que l'irrigation vasculaire du muscle ne soit pas toujours assurée de façon constante

et parfaite, mais soit soumise à des variations rappelant celles que l'on observe dans la claudication intermittente des membres inférieurs.

Quoi qu'il en soit, on ne peut douter de l'existence de ces variations de l'alternance. Mackenzie, Lewis, D. Windle, Esmein, etc., en ont cité quelques exemples, et ont insisté sur ce point. C'est peut-être pour cela que chez le même malade une extrasystole donne une alternance postextrasystolique, tandis qu'une autre extrasystole, de même nature, donnera un pouls régulier (Danielopolu 58, D. Windle). Expérimentalement d'ailleurs Cushny (5) a observé des disparitions de l'alternance « pour quelques instants, sans aucune cause nette, sans changement de rythme notamment ». Pour notre part, nous avons assez fréquemment vu de ces variations, sans cause nette, de l'alternance, non seulement à quelques heures d'intervalle, mais sur un même tracé sphygmographique (fig. 63). Toutes les conditions circulatoires, et naturellement les conditions d'application de l'appareil restaient pourtant inchangées.

En pareil cas, l'alternance apparaît ou disparaît toujours progressivement, comme l'a fait remarquer Cushny et comme on peut le voir sur notre tracé. Lewis (113), au contraire, a prétendu que l'alternance débutait brusquement par une petite pulsation, rarement par une forte pulsation. Il est malheureusement impossible de discuter ses tracés, qui n'ont même pas de repère de temps, mais nous croirions plutôt à une alternance postextrasystolique (fig. 64). L'apparition progressive de l'alternance, lorsqu'il ne survient

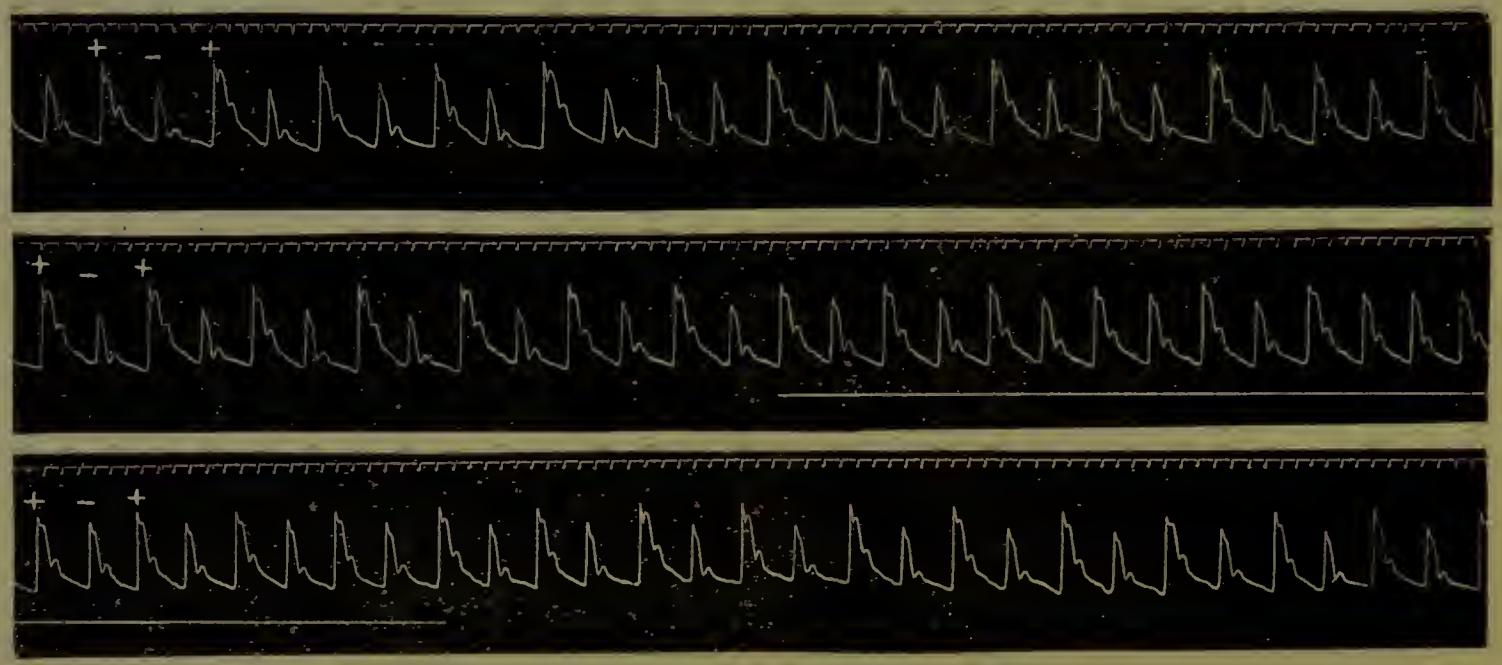

Fig. 63. — *Variations de l'alternance de cause indéterminée.* — Ces trois tracés se font directement suite et n'ont été divisés que pour les besoins de l'impression. En les parcourant, on ne peut ne pas être frappé par la variation de l'amplitude de l'alternance qui arrive à disparaître même, pendant trois ou quatre couples, au niveau de la partie soulignée. Il s'agit là d'une variation absolument spontanée (sans coexistence d'une variation de la fréquence) que l'on appréciait déjà à la palpation radiale (Tracé obs. 2807 du 17 décembre 1913).

pas de trouble brusque (extrasystole, tachycardie, etc.), qui puisse l'influencer, doit être admise comme une règle générale, à laquelle nous ne connaissons aucune exception qui soit démontrée.

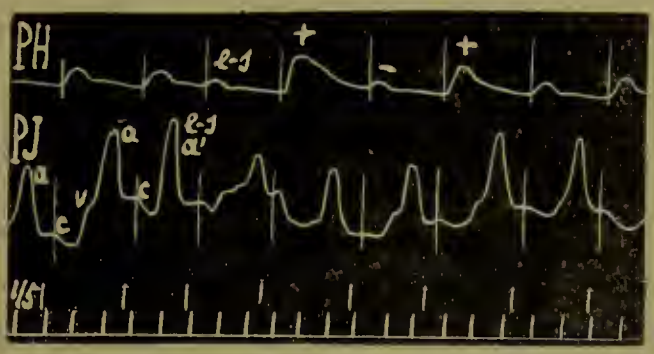

Fig. 64. — *Apparence de rénovation spontanée de l'alternance.* — Il s'agit, en réalité, d'une alternance succédant à une extrasystole auriculaire (*esa,'*) très marquée sur le pouls veineux. Mais par suite de l'absence de repos compensateur (qui est la règle absolue dans toutes les extrasystoles auriculaires), on a, au niveau du pouls artériel, l'apparence d'une pulsation faible inaugurant une série alternante, plutôt que d'une extrasystole véritable (Tracé Casp...).

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Dans des travaux, dont quelques-uns sont pourtant récents, certains auteurs se sont limités à l'étude du pouls alternant et lui ont attribué une *pathogénie mécanique*. D'après eux, le pouls alternant serait avant tout un trouble de la circulation sanguine dont la cause première varie suivant les auteurs. Cette opinion, qui ne pourrait être admise à la rigueur que pour des cas très particuliers, est manifestement erronée. De l'avis unanime, l'alternance du pouls est directement due à une alternance cardiaque.

Le problème ne devient difficile que lorsqu'il s'agit d'expliquer cette alternance cardiaque. On peut tout d'abord se demander s'il s'agit d'un phénomène nerveux, ou d'un phénomène musculaire. En d'autres termes, la faible contraction du couple alternant est-elle due à une influence nerveuse qui empêche le cœur de donner des contractions d'égale force, ou est-elle due à un trouble du myocarde, qui ne trouve pas en lui-même la force nécessaire pour produire une deuxième contraction aussi puissante que la première ?

Sur ce point également, les auteurs se sont facilement mis d'accord. Ce n'est pas le *système nerveux* qui est en cause, mais bien le *muscle même*. Le désaccord ne survient que lorsqu'il s'agit d'expliquer la nature du trouble myocardique.

On comprend donc que seules les *pathogénies myocardiques* de l'alternance soient vraiment intéressantes. Aussi les étudierons-nous dans un chapitre particulier, après avoir rapidement exposé les pathogénies qui font de l'alternance un phénomène *circulatoire* ou *nerveux*, en les réunissant dans un même chapitre, sous le titre de *théories diverses*.

CHAPITRE PREMIER

THEORIES DIVERSES

Le peu d'importance de ces théories, dont l'intérêt est surtout historique, justifie leur réunion, peut-être un peu artificielle, dans un même chapitre. Nous allons successivement étudier les *théories circulatoires* et les *théories nerveuses* du pouls alternant.

§ 1. — Théories circulatoires

Ces théories ont, pour la plupart, été émises à l'occasion d'observations dont les détails obligeaient les auteurs à fournir une explication différente pour chacune d'elles. Une seule de ces théories admet un *trouble de la circulation sanguine artérielle* (Schreiber). Toutes les autres admettent un *trouble de la circulation intracardiaque*, dont la cause première est un *trouble mécanique* dans l'une, un *trouble mixte à la fois mécanique et myocardique* dans une autre, un *trouble de conduction* dans une troisième, ou enfin dans une dernière théorie une *hémisystolie*.

A. — POULS ALTERNANT PAR TROUBLE DE LA CIRCULATION ARTÉRIELLE

Schreiber (143) a émis cette hypothèse, pour expliquer un cas d'alternance chez un malade porteur d'un anévrysme aortique. D'après cet auteur, la petite onde radiale serait due à ce que le sang est alors surtout dirigé dans la poche anévrysmale, tandis qu'au moment de la grande pulsation, le sang passerait directement dans le système artériel périphérique.

Une pareille explication se passe de tout commentaire. Il est d'ailleurs à noter que le pouls alternant présenté par le malade de Schreiber n'était qu'un pseudo-pouls alternant dû à un rythme bigéminé.

B. — POULS ALTERNANT PAR TROUBLE DE LA CIRCULATION INTRACARDIAQUE

Les diverses théories qui ont fait du pouls alternant un trouble de la circulation intracardiaque sont profondément différentes les unes des autres. La cause première du trouble de la circulation cardiaque, comme nous l'avons indiqué déjà, est en effet de nature absolument distincte suivant la théorie considérée.

1° **Le trouble de la circulation intracardiaque est dû à un obstacle mécanique.** — Voulant expliquer la transformation d'un pouls bigéminé en pouls alternant chez un de ses malades, Schreiber a émis l'hypothèse qu'une lésion mitrale double pouvait, par

un ralentissement du courant sanguin à travers l'orifice mitral, par un remplissage plus ou moins complet du ventricule, amener la production d'un pouls alternant. Nous n'insisterons pas sur les longs développements de Schreiber, car il s'agit encore d'une observation de pouls pseudo-alternant.

2° **Le trouble de la circulation intracardiaque est dû à un phénomène mécanique, secondaire lui-même à un trouble musculaire proprement dit.** — Ce mécanisme a été invoqué par Galli, pour expliquer un cas de pouls alternant, où par instants le choc de la pointe ne présentait aucune alternance, mais où l'auscultation montrait une alternance d'un souffle d'insuffisance mitrale en *discordance* avec l'alternance du pouls. Ne croyant pouvoir admettre un ventricule alternant en l'absence d'alternance du choc de la pointe, Galli attribuait la faiblesse de la petite onde artérielle à un plus fort reflux ventriculo-auriculaire, démontré par la présence de ce fort souffle mitral. Quant à la cause de cette insuffisance mitrale alternante, c'est pour Galli une « asthénie alternante des muscles papillaires ».

Cette explication de Galli rapporte en définitive l'alternance du pouls à un trouble myocardique. Elle ne diffère guère de la grande théorie myocardique de Hering[1], si ce n'est qu'elle donne une importance pré-

[1] Galli (79) s'est élevé contre le terme d'*asystolie* appliqué à son observation. C'est que cet auteur avait fait une assez grossière erreur d'interprétation en confondant le sens du mot *asystolie*, d'après Hering (sens *étymologique du mot)*, avec le sens du mot *français : « asystolie »* désignant l'insuffisance cardiaque grave.

dominante aux muscles papillaires dans la production du pouls alternant, tandis que Hering, comme nous le verrons plus loin, rapporte plutôt l'alternance du pouls à l'alternance des muscles de la base du cœur. Elle est d'ailleurs absolument admissible dans le cas particulier. On peut, toutefois[1], avec Hering, faire remarquer que l'insuffisance mitrale alternante peut très bien être due à une alternance des anneaux musculaires auriculo-ventriculaires, car l'absence d'alternance du choc de la pointe ne saurait faire préjuger de l'état des muscles de la base du cœur. Dès lors, le rôle de l'insuffisance mitrale dans la production du pouls alternant ne pourrait bien être que secondaire et passer au second plan. Aussi aurait-il été intéressant à ce point de vue de voir si les variations du pouls alternant suivaient parallèlement celles du souffle, (Hering, 92).

En tout cas, la théorie de Galli ne saurait être généralisée de l'aveu même de son auteur. En fait,

[1] Vaquez a fait à cette théorie une autre objection : le pouls alternant existe dans le cœur de grenouille, bien qu'il n'ait pas de muscles papillaires. Mais Galli n'a jamais nié que le pouls alternant ne soit souvent dû à un trouble du muscle ventriculaire même. Cette objection de Vaquez a été, en réalité, formulée par Hering (92), non pas contre la théorie de Galli, mais contre une phrase particulière de cet auteur. Galli (79) a, en effet, voulu donner au système papillaire une sorte d'autonomie en se basant sur les travaux de Nicolai qui distingue nettement dans l'électrocardiogramme la courbe électrique du système papillaire. C'est à ce propos que Hering (92) a fait remarquer que « nous ne savons rien du tracé électrique du système papillaire », puisque l'électrocardiogramme du cœur de grenouille, qui ne possède pourtant pas de muscles papillaires, est identique à celui des mammifères.

l'insuffisance mitrale alternante est assez rare dans l'alternance et lorsqu'elle existe, elle est ordinairement de même sens que le pouls alternant.

3° **Le trouble de la circulation intracardiaque est dû à un trouble de conduction.** — C'est l'hypothèse qu'a proposée récemment Griffith (82), pour expliquer un pouls alternant intermittent dans un cas de block total. Dans son observation, en effet, la faible pulsation correspond toujours à une contraction ventriculaire qui se fait en même temps que celle de l'oreillette : le ventricule ne serait donc pas aussi rempli que normalement, ce qui expliquerait, d'après Griffith, la faiblesse de la pulsation. La forte pulsation au contraire correspond à une contraction ventriculaire qui survient à peu près à intervalle normal après la contraction de l'oreillette. L'alternance du pouls serait donc due à un défaut de remplissage du ventricule, par suite de la contraction trop tardive de l'oreillette. Selon l'expression de l'auteur, l'oreillette « fait plus pécher le ventricule qu'il ne pèche lui-même, » et, par suite, le pronostic de pareil pouls alternant n'aurait rien de grave.

Cette conception ne pourrait être évidemment généralisée et étendue à tous les cas d'alternance. Elle nous paraît même fort suspecte pour le cas particulier. Griffith déclare bien, en effet, n'avoir vu s'établir l'alternance chez son malade que lorsque la deuxième contraction ventriculaire coïncidait avec la troisième contraction auriculaire (block total à rythme régulier 3/2) : mais il doit avouer que cette condition

existait parfois sans qu'il y eût de pouls alternant. Ce serait donc plutôt un cas d'alternance inconstante, coexistant avec un block total, d'autant plus qu'il existe un retard particulièrement marqué de la faible pulsation, que l'auteur même ne s'explique pas bien.

4° **Le trouble de la circulation intracardiaque consiste en une hémisystolie.** — La théorie de l'hémisystolie de Langendorff et Lehmann, de Kuliabko, n'est plus admise à l'heure actuelle. Hering a démontré qu'elle était incompatible avec la disposition anatomique des faisceaux musculaires du cœur et a expliqué le défaut des expériences de ces auteurs. On pourrait toutefois concevoir une hémisystolie qui serait due à un trouble alternant extrême du ventricule gauche allant jusqu'à l'asystolie de toutes les fibres de ce ventricule. Elle rentrerait dans le cadre de la théorie de Hering (voir plus loin). C'est l'*hémi-alternance* de Hering (17). Mais la preuve expérimentale de cette hypothèse n'a pas encore été donnée.

§ 2. — Théories nerveuses

Schreiber (143) a admis que le pouls alternant puisse provenir d'une alternance du cœur même, mais il a rapporté l'alternance cardiaque à une cause nerveuse. Il s'appuyait pour cela sur l'étiologie des affections où l'on avait pu constater un pouls alternant (infection, diphtérie, etc.) et où il est banal de rencontrer des accidents nerveux.

Les auteurs qui ont écrit sur l'alternance n'ont

jamais admis une origine nerveuse. Ils n'en ont tous signalé l'hypothèse que pour la rejeter immédiatement et presque sans discussion. Les objections sont d'ailleurs faciles : 1° on s'explique mal une influence nerveuse revenant périodiquement et régulièrement toutes les deux contractions, pour affaiblir l'une d'elles; 2° l'alternance présente parfois une constance remarquable (plusieurs jours), qui cadre mal avec une influence nerveuse (Wenchebach) ; 3° les expériences où l'on a pu provoquer l'alternance dans des lambeaux myocardiques isolés permettent de rejeter complètement une origine nerveuse ; 4° enfin, d'après la loi du « tout ou rien », la contraction du cœur est toujours maximum, quelle que soit la force de l'excitation ; on ne saurait donc invoquer pour expliquer l'alternance une valeur alternante de l'intensité des excitations.

CHAPITRE II

THÉORIES MYOCARDIQUES

L'origine myocardique de l'alternance est tellement évidente qu'elle n'a jamais été mise en doute par les physiologistes. Ce n'est que sur la nature du trouble myocardique que les avis diffèrent. Deux théories ont été émises à ce sujet. Avant de nous décider en faveur de l'une d'elles, nous allons en faire une étude aussi complète que possible[1].

[1] Il nous paraît utile de rappeler rapidement ici les propriétés classiques du muscle cardiaque, car leur connaissance est indispensable pour la compréhension des diverses théories pathogéniques... La fibre cardiaque possède trois propriétés essentielles : *l'excitabilité*, la *contractilité*, la *conductibilité*.

1° L'*excitabilité* ou *irritabilité* est la propriété de la fibre cardiaque d'être impressionnée par l'*excitation* ou *stimulus*. Le *degré de cette excitabilité* varie suivant *l'intensité minimum* que doit posséder *l'excitation* pour être capable d'impressionner la fibre. C'est ce qu'on appelle le *seuil de l'excitabilité*. L'excitabilité est d'autant plus forte que le seuil est plus bas; à l'état normal elle possède une valeur assez fixe.

2° La *contractilité* permet à la fibre de réagir à toute excitation dépassant le seuil de l'excitabilité. Elle présente quelques caractères particuliers au muscle cardiaque : *a)* elle est *indépendante de la force de l'excitation*, au contraire de ce qui se passe dans le muscle strié ordinaire. La contraction de la fibre cardiaque est donc toujours *maximum*. C'est la loi de Bowditch ou loi du *tout ou rien*. Corollai-

Notre étude pathogénique comprendra donc trois points : 1° dans un premier point nous exposerons rapidement chacune des deux théories ; 2° dans un deuxième point nous en ferons la critique ; 3° en conclusion nous verrons enfin comment l'on doit concevoir l'alternance cardiaque.

ARTICLE PREMIER

EXPOSÉ DES THÉORIES PATHOGÉNIQUES

Toute théorie pathogénique de l'alternance doit résoudre deux problèmes : 1° expliquer la faible contraction du pouls alternant ; 2° expliquer la reproduction périodique de cette faible contraction.

Ces deux problèmes ont été différemment résolus par chacune des deux pathogénies de l'alternance. La première, qui doit sa formule à Wenchebach, fait de l'alternance une *hyposystolie totale alternante*. La deuxième, surtout défendue par Hering, met l'alter-

rement, la contractilité dépend du temps de repos de la fibre cardiaque, sans qu'il existe une relation rigoureusement proportionnelle ; *b)* le muscle cardiaque ne réagit pas à toute excitation, malgré que l'intensité de cette excitation dépasse le seuil de son excitabilité. Il existe, en effet, après la systole de la fibre, un moment où toute excitation laisse indifférente la fibre myocardique. Ce moment a été appelé *phase réfractaire* et cette loi physiologique porte le nom de *loi de l'inexcitabilité périodique du cœur* (Marey).

3° La *conductibilité* dont est doué le myocarde permet à l'onde de contraction de se transmettre aux diverses régions du cœur. Elle est distincte de la *conductibilité spécifique du faisceau auriculo-ventriculaire*...

nance sur le compte d'une *asystolie partielle périodiquement alternante*. Mais cette dernière, sous un titre différent, n'est pas autre chose, comme nous le verrons plus bas, que la théorie émise en 1882, par Gaskell, qui faisait de l'alternance un trouble de la phase réfractaire ou « de la récupération ». Elle mérite donc de porter le nom de théorie de Gaskell-Hering.

Nous allons successivement rappeler la formule de ces deux théories.

§ 1. — Théorie de l'hyposystolie totale alternante

Cette théorie de Wenchebach donne des deux problèmes qu'elle doit résoudre une solution facile dont la simplicité n'a pas manqué de servir à sa diffusion.

Pour Wenchebach, l'onde faible du pouls alternant est due à une contraction faible du cœur, tandis que l'onde forte est due à une contraction forte. La différence de force des deux contractions, ne pouvant s'expliquer par une intensité différente des excitations d'après la loi du « tout ou rien », est certainement due à une diminution de la puissance contractile du myocarde, c'est-à-dire à une hyposystolie. Pour Wenchebach, cette hyposystolie porte d'ailleurs sur tous les éléments contractiles du cœur. Il s'agit donc d'une hyposystolie totale.

Reste à expliquer la reproduction toutes les deux contractions de cette hyposystolie. Dans un même cœur, la puissance développée par le muscle à chaque

contraction ne peut évidemment dépendre que de la durée de son temps de repos. Comme, par définition, les contractions se reproduisent de façon rythmique dans l'alternance, il semble impossible d'expliquer cette hyposystolie. Mais Wenchebach a rappelé des expériences de F.-B. Hoffmann, d'après lesquelles, dans un cœur malade, *en hypodynamie*, la *systole* cardiaque serait *d'autant plus longue que la force déployée est plus grande*. Il en résulterait que, dans le cœur alternant, la systole de la forte contraction est plus longue que celle de la faible contraction. Inversement, la diastole de la forte contraction doit être plus courte que celle de la faible contraction puisque le début de chaque contraction survient à des intervalles réguliers. Il y aurait donc bien des temps de repos inégaux du cœur avant chacune des contractions.

Voici dès lors l'explication de Wenchebach : que l'on suppose que pour une raison quelconque, facile à concevoir en clinique (repos compensateur postextrasystolique par exemple), le cœur ait eu tout le temps nécessaire pour se bien reposer. Il donnera donc une contraction forte dont la systole sera assez longue. Pendant la courte diastole qui suit, le cœur ne pourra pas remonter sa contractilité au taux primitif. D'où deuxième contraction plus faible que la première. Mais la systole de cette contraction est plus courte que précédemment, tandis que sa diastole est plus longue. Aussi le cœur qui a plus de temps pour se récupérer va-t-il donner une troisième contraction plus forte que la deuxième (mais sans doute plus faible que la première, puisque le cœur a repris un rythme nor-

mal, et c'est ce que ne fait pas remarquer Wenchebach). La systole de cette troisième contraction est plus longue que celle de la deuxième, sa diastole est donc plus courte, d'où quatrième contraction plus faible... Le raisonnement se poursuit de même pour les contractions suivantes.

§ 2. — Théorie de l'asystolie partielle périodique alternante

La théorie de Hering est un peu plus complexe que celle de Wenchebach. Pour Hering comme pour Wenchebach, l'onde faible du pouls alternant est due à une contraction faible du cœur, et l'onde forte à une contraction forte. Mais pour Hering, la différence de force des deux contractions n'est pas due à une diminution de la puissance contractile de tous les éléments contractiles du cœur. D'après cet auteur, la faiblesse d'une des deux contractions du couple alternant est due à ce que certaines fibres cardiaques restent asystoliques. toutes les deux contractions. Leur effort manque donc à l'effort total du muscle, d'où diminution de sa puissance. Au lieu d'une *hyposystolie totale*, on a donc une *asystolie d'une partie des fibres cardiaques*.

Reste à expliquer la reproduction périodique de cette asystolie. L'explication est facile : les fibres en asystolie alternante sont des fibres dont *la phase réfractaire* a subi un allongement anormal et est arrivée à être plus longue que l'intervalle qui sépare deux excitations consécutives. Il en résulte que ces

fibres, après avoir répondu par leur contraction à une première excitation, ne pourront pas le faire à l'excitation suivante, puisqu'elles sont encore en période réfractaire. Elles ne pourront de nouveau se contracter qu'à la troisième excitation.

Comme cet allongement de la phase réfractaire est sans doute lui-même dû à un ralentissement des processus histologiques de la fibre cardiaque, à un « ralentissement de sa récupération » suivant l'expression de Gaskell, on peut se représenter de la façon suivante ce qui se passe dans un myocarde sain dont on provoque l'alternance.

Dans une première période, la cause alternogène allonge la phase réfractaire des fibres myocardiques, en diminuant leur « vitesse de récupération », sans que la *longueur de la phase réfractaire arrive à égaler l'intervalle qui sépare deux excitations consécutives.* Toutes les fibres d'ailleurs ne sont pas aussi sévèrement touchées les unes que les autres, ce qui ne peut s'expliquer évidemment mais « n'est pas plus singulier, selon la remarque de Hering, que les différences fonctionnelles d'un tissu histologique ». Par suite de leur moindre vitesse de récupération, les fibres malades n'auront pas la puissance contractile qu'elles avaient, *pour le même temps de repos*, alors qu'elles étaient saines. Il y a donc une *hyposystolie* mais une *hyposystolie continue*, car chaque fibre, à chaque contraction, a le même pouvoir contractile.

L'état du cœur pendant cette période a été appelé par Hering : *prédisposition à l'alternance* (Alternans-

zustand[1]). On pourrait mieux lui donner le nom *d'alternance virtuelle*.

Dans une deuxième période, la cause alternogène, poursuivant et accentuant ses effets, va encore augmenter la période réfractaire des fibres cardiaques, si bien que les plus malades d'entre elles ont alors une phase réfractaire *dont la durée dépasse l'intervalle de deux excitations consécutives*. Il s'ensuit que ces fibres cardiaques ne peuvent réagir à la *première excitation qui suit leur contraction ;* elles ne réagiront qu'à la deuxième excitation suivante. Toutes les deux excitations, elles sont donc *en asystolie*, et *cette asystolie* se répète de *façon périodique alternante* tant que les conditions de récupération des fibres et les intervalles d'excitation ne subissent aucun changement.

En même temps d'ailleurs que les fibres les plus malades *tombent en alternance*, les autres fibres moins fortement touchées ont aussi vu s'accroître leur trouble. Leur phase réfractaire s'est donc allongée, de façon insuffisante toutefois pour arriver à provoquer une asystolie alternante. L'*hyposystolie continue* est donc plus forte que dans la première période. Mais on peut remarquer que dans une contraction cardiaque sur deux, le *lot des fibres en asystolie alternante* vient apporter une aide très active aux *fibres en*

[1] Hering a aussi donné à cette phase d'hyposystolie totale le nom « d'alternance latente ». Mais ce nom est impropre, l'alternance n'existant réellement pas, et permettrait des confusions avec l'alternance latente que l'on voit en clinique lorsqu'il existe une alternance faible, décelable par certains artifices seulement.

hyposystolie continue et se rend peut-être ainsi plus utile que s'il était resté en hyposystolie marquée. Cette deuxième période correspond à l'*alternance manifeste* de Hering.

Toute *accentuation du trouble alternogène :* 1° *augmentera le nombre de fibres, qui vont être en asystolie périodique* toutes les deux pulsations, et par conséquent augmentera l'*intensité de l'alternance* et 2° *accroîtra l'hyposystolie des fibres moins malades* qui continuent à réagir à toutes les excitations. Mais il est en outre fort probable qu'il retarde encore la vitesse de récupération des fibres qui sont déjà depuis longtemps en alternance, si bien que, leur phase réfractaire devenant de plus en plus longue, ces fibres ne se contracteront que toutes les trois excitations, puis toutes les quatre, etc. Trendelemburg aurait en effet vu une zone ventriculaire battre dans un rythme 1/2, tandis qu'une autre zone le faisait suivant un rythme 1/4.

Il est d'ailleurs évident que toutes les *fibres en alternance* ne sont pas *asystoliques au même moment.* En d'autres termes, à chaque contraction, il existe un certain nombre de fibres en asystolie. Leur nombre est simplement plus fort dans la faible contraction que dans la forte, leur répartition dans chacune d'elles dépendant du hasard de la contraction qui les a trouvées en asystolie pour la première fois. Nombre d'auteurs semblent oublier ce dernier point. Hering, lui-même, ainsi que Mines (33) le fait remarquer, n'avait pas précisé cette question dans ses premiers travaux...

Le schéma ci-contre, dû au Dr Gallavardin, résume assez bien la théorie de l'alternance par asystolie alternante de certaines fibres cardiaques.

Un dernier point a été bien mis en évidence par Hering, c'est *l'importance de la répartition des fibres alternantes dans le myocarde sur le débit ventriculaire.* Hering a fait, en effet, remarquer que si la pointe du cœur ou sa partie moyenne peuvent assez souvent, dans les expériences, présenter une alternance qui est en discordance avec l'alternance du pouls, les muscles de la base ont toujours, au contraire, une alternance concordante avec celle du pouls. Le même fait se voit dans les cardiogrammes où parfois choc de la pointe et pouls artériel sont discordants. Hering en conclut que les muscles de base avaient une importance prédominante dans le lancement de l'ondée sanguine dans le système artériel, etc.

Cette conclusion est absolument d'accord avec les recherches anatomiques et expérimentales d'Albrecht, Ludwig, Krehl, Braun, etc., d'après lesquelles l'expulsion du sang du ventricule dans l'aorte est due surtout à la contraction des muscles de la base du ventricule.

Il faut donc admettre que le nombre des fibres en asystolie alternante n'est pas le facteur le plus important pour la production du pouls alternant. Leur influence dépend surtout de leur situation. Une alternance de la pointe du cœur aura donc peu d'influence sur le pouls tandis qu'une alternance des muscles de la base amènera facilement une alternance du pouls.

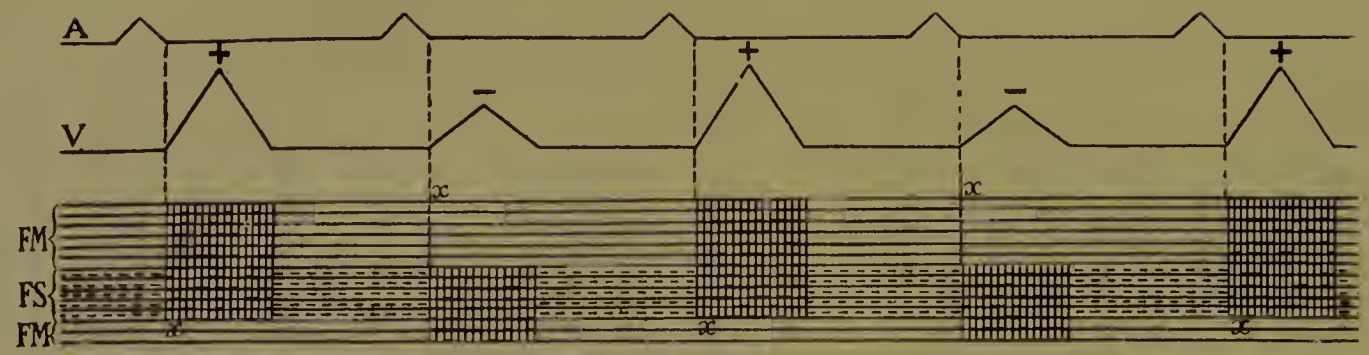

Fig 65. — *Figuration schématique de l'alternance ventriculaire par asystolies partielles.* — A, tracé des contractions auriculaires normales ; V, tracé des contractions ventriculaires alternantes, telles que les donne le pouls artériel. Le tracé inférieur représente non les couches myocardiques, mais divers lots de fibres musculaires constituant l'ensemble du myocarde ventriculaire : F S, fibres relativement saines, récupérant leur excitabilité périodique dans des conditions normales et se contractant à chaque excitation auriculaire ; F M, fibres malades, étant encore en période réfractaire au moment *(x)* où la première excitation auriculaire leur parvient et ne se contractant que toutes les deux contractions de l'oreillette.

On remarque que, même durant les contractions ventriculaires fortes, il y a des fibres qui ne se contractent pas et que c'est seulement à l'*inégale répartition des fibres malades dans deux systoles consécutives* qu'est due l'alternance du pouls.

Mais c'est à tort que certains auteurs, Vaquez, Spiess et Magnus-Alsleben, ont fait dire à Hering que le pouls alternant était dû à un trouble localisé de la base du cœur. Hering, comme l'a très bien reconnu Frédéricq (10), n'a jamais admis de zone spécialisée dont dépendrait exclusivement l'alternance du pouls. L'influence des diverses parties du cœur sur l'alternance du pouls est évidemment proportionnelle à leur importance dans la formation de l'ondée sanguine. C'est pour cela que les muscles de la base ont une influence prédominante dans la production du pouls alternant.

ARTICLE II

CRITIQUE DES THÉORIES

Deux points principaux distinguent ces pathogénies rivales : 1° la théorie de l'hyposystolie totale fait de l'alternance un *trouble massif du cœur*, atteignant de façon identique tous ses éléments, tandis que dans la théorie de l'asystolie partielle *une partie seulement des fibres sont en cause ;* 2° la théorie de Wenchebach et de Hering diffère enfin dans leurs *explications respectives* de la *reproduction périodique du phénomène.*

Nous allons donc examiner quelle est la théorie qui semble avoir raison sur chacun de ces points et nous verrons en terminant, dans une revue parallèle, comment chacune de ces théories explique plus ou moins facilement les divers caractères séméiologiques de l'alternance.

§ 1. — L'Alternance est-elle un trouble massif ou un trouble partiel du myocarde ?

La réponse ne saurait ici faire de doute. L'alternance est certainement un *phénomène partiel* du myocarde puisqu'en séméiologie nous avons vu que les diverses zones d'un même ventricule (pointe, partie moyenne, base) peuvent présenter une alternance dont le sens est absolument indépendant du sens de l'alternance des zones voisines. Nous allons néanmoins rappeler les arguments des deux parties.

A — Arguments en faveur de l'alternance, trouble massif du cœur

C'est la première idée qui vient à l'esprit que d'admettre que la grande onde artérielle du pouls alternant est due à une forte contraction du ventricule et la petite onde à la faible contraction sans rechercher si le problème n'est peut-être pas un peu plus complexe. Aussi Wenchebach et ses partisans n'eurent-ils même pas l'idée qu'il fût nécessaire de démontrer que l'alternance était un trouble massif du cœur. Ce n'est qu'après la publication des expériences de Hering que l'on essaya d'apporter des arguments en faveur de cette hypothèse. Ces arguments sont de deux sortes : les uns *cliniques*, les autres *expérimentaux*.

1° **Arguments cliniques**. — Ces arguments n'ont qu'une valeur minime :

a) D'après l'auscultation. Magnus - Alsleben a

voulu prouver que tout le myocarde était bien en cause dans le pouls alternant, puisque très souvent dans les observations il existe une alternance de l'intensité des bruits ou des souffles cardiaques de même sens que l'alternance du pouls.

b) Les cardiogrammes recueillis chez les malades montrent souvent une alternance de la pointe en concordance avec l'alternance du pouls et semblent ainsi témoigner en faveur d'un trouble général du cœur.

Mais il est facile de répondre à ces arguments, en rappelant les faits contraires que nous avons vus en séméiologie.

2° **Arguments expérimentaux**. — On a répondu aux expériences de Hering par des expériences contraires.

a) Ce sont, tout d'abord, *les expériences de Engelmann et de F.-B. Hoffmann* que citent les partisans de la théorie de Wenchebach, car ces deux physiologistes ne parlent jamais que de *contraction forte* ou de *contraction faible*.

Mais l'argument n'a pas de valeur en lui-même, d'autant plus que les expériences d'Engelmann et de Hoffmann n'avaient pas pour but l'étude de l'alternance ; ce n'est qu'incidemment que ces auteurs ont parlé de l'alternance et ils ne prenaient qu'une seule courbe de suspension du cœur.

b) Spiess et Magnus-Alsleben ont entrepris des expériences particulières à ce sujet. Ils ont notamment étudié l'alternance dans un cœur en block expéri-

mental. Grâce au rythme lent du ventricule, ils ont pu examiner à loisir les contractions fortes et faibles de l'alternance. D'après ces auteurs, contractions fortes et contractions faibles ne différeraient que par leur force : on ne saurait voir pendant la faible contraction de zones qui restent en asystolie.

La théorie de Hering n'a jamais prétendu que des zones entières du cœur restassent asystoliques, mais simplement que la force de chaque zone était indépendante de celle des zones voisines. Or, Spiess et Magnus-Alsleben eux-mêmes avouent qu'il leur « a paru parfois que le cœur, dans les petits battements, ne conduisait pas dans tous les sens et régulièrement les contractions minimes ».

c) Enfin, *Weekers (49) et H. Frédericq (10)*, étudiant l'alternance dans des lambeaux myocardiques minces et isolés, n'ont pu noter qu'une *différence de force* entre deux contractions consécutives. Ils n'ont jamais pu observer une « contraction alternative de deux groupes de fibres ».

Il est évident que plus l'on réduit la surface des lambeaux myocardiques, moins facilement l'on pourra démontrer que l'alternance n'est pas un phénomène général univoque du muscle. Cette expérience sera plus intéressante, lorsqu'il s'agira d'expliquer la reproduction régulière de l'alternance.

B. — ARGUMENTS EN FAVEUR DE L'ALTERNANCE, TROUBLE PARTIEL DU CŒUR

Nous trouvons ici des faits expérimentaux qui

ont été observés de façon très minutieuse, avec toute la rigueur scientifique désirable.

a) Chez *des animaux à sang froid* (grenouilles), Gaskell note, dès 1882, que souvent seule la pointe présente des contractions alternantes, tandis que les muscles présentent des contractions de force normale. Sur des pointes excisées de cœur de grenouille, Trendelemburg (18) voit des zones se contracter à toutes les excitations, alors que des zones voisines ne se contractent que toutes les deux excitations.

b) Chez *des animaux à sang chaud*, Engelmann et Knoll, d'après Hering (90), constatent des faits semblables. C'est surtout Hering (20) et (90) qui s'est attaché à démontrer que l'alternance d'une zone cardiaque était indépendante de l'alternance des zones voisines. Prenant en effet simultanément des courbes de suspension de l'oreillette et de trois ou quatre zones différentes des ventricules, Hering put ainsi montrer que dans le cœur alternant : 1° il est rare de voir l'oreillette présenter de l'alternance ; 2° chaque ventricule peut alterner dans le même sens ou en sens inverse ; 3° dans le même ventricule, telle zone alterne fortement, telle autre n'a qu'une faible alternance, telle autre enfin n'alterne pas ou alterne en sens inverse des premières ; 4° l'alternance du pouls est toujours en concordance avec l'alternance de la base du cœur, mais est indifféremment en concordance ou en discordance avec les muscles de la pointe ou de la partie moyenne des ventricules.

Les expériences de Hering, avec leurs courbes de

suspension, sont de véritables documents, qu'il est difficile de réfuter. On a pourtant essayé d'y répondre soit en apportant des faits contraires, soit en contestant la valeur ou l'interprétation des expériences de Hering.

1° Les *faits contraires* que l'on a opposés aux expériences de Hering ne sont pas autre chose que les expériences de Spiess et Magnus-Alsleben ou de Weckers et Frédericq, que nous avons étudiées plus haut. Nous en avons déjà apprécié la valeur. Quelle que soit cette valeur, d'ailleurs, elles ne pourraient être considérées que comme des exceptions, car la valeur des expériences de Hering reste entière.

2° Spiess et Magnus-Alsleben ont *contesté la valeur de quelques expériences* de Hering avec *courbes cardiographiques*. Ces expériences n'avaient d'autre but, dans l'esprit de Hering, que de démontrer chez des animaux intacts les faits qu'il pouvait enregistrer sur des cœurs mis à nu. La valeur de ses expériences principales avec *courbes de suspension* n'est donc pas atteinte.

3° Lewis (111) a voulu *expliquer la discordance de l'alternance du pouls et de l'alternance de la pointe* par la *coexistence d'une alternance de l'oreillette*. Cette discordance n'empêcherait donc plus d'admettre que l'alternance du pouls soit due à une diminution de la puissance du ventricule tout entier. Cette explication de Lewis ne pouvait être acceptée dans les expériences de Hering, puisque les courbes de suspension de la base montrent une alternance en sens inverse de l'alternance de la pointe. Elle paraît d'ail-

leurs fort contestable dans l'expérience même de Lewis, dont les tracés sont loin d'être très démonstratifs. Ce serait d'ailleurs donner une bien grande importance à l'influence de l'oreillette sur la force du pouls, d'autant plus qu'il s'agit dans cette expérience d'un rythme inverse.

C. — CONCLUSION

On doit donc admettre actuellement que l'alternance n'est pas un trouble *massif* du cœur, mais un trouble *partiel*. Les partisans de la théorie de Wenchebach semblent d'ailleurs en convenir eux-mêmes, puisque dans un plaidoyer récent en faveur de cette théorie, Frédericq (13) n'emploie pour la définir que le terme d'*hyposystolie totale ou partielle*. Ainsi modifiée, la théorie fait de l'alternance une hyposystolie *partielle*. Elle n'est plus alors en désaccord avec les faits. Mais il reste à expliquer la reproduction périodique de cette hyposystolie.

§ 2. — Explication de l' « Alternance » dans chacune de ces théories. — Critique

Sous sa formule modifiée d'hyposystolie partielle, comme sous sa formule primitive d'hyposystolie totale, la théorie de Wenchebach fournit la même pathogénie pour expliquer la reproduction périodiquement alternante de cette hyposystolie. Il n'y a donc pas lieu d'en faire une étude distincte. Nous allons la comparer à la pathogénie fournie par la théorie de Hering, en

commençant notre étude par la critique de cette dernière:

A. — CRITIQUE DE LA PATHOGÉNIE DE GASKELL-HERING

Nous avons vu que, pour Gaskell et Hering, la faiblesse de la petite contraction est due à l'asystolie (sens étymologique du mot) d'un certain nombre de fibres, et que cette asystolie se reproduit périodiquement toutes les deux contractions, par suite de l'allongement de leur phase réfractaire, dont la durée arrive à dépasser l'intervalle de deux excitations.

Cette explication est très élégante. Elle est d'accord avec les lois physiologiques admises de la contraction cardiaque. Rien n'empêcherait donc de l'admettre, si certains faits ne semblaient pas lui être peu favorables. Les objections qu'on lui a faites sont d'ordre *anatomique, physiologique et électrocardiographique.*

1° **Objection anatomique**. — *On ne peut pas*, en effet, *constater l'asystolie des fibres.* Quelle que forte que soit l'alternance d'une zone cardiaque, on la voit toujours donner deux contractions dont l'une est forte, tandis que l'autre est faible. C'est sur ce point que les expériences de Weekers et de Fréderiq, que nous rappelions tout à l'heure, ont une grande importance. En effet, malgré la minime épaisseur des fragments myocardiques choisis par ces auteurs, et la forte alternance des contractions, aucun d'eux ne peut voir de fibres rester asystoliques. « Faudrait-il donc admettre, ajoute Fréderiq, que par un hasard curieux les parties asystoloques soient cachées au milieu du

lambeau, ou que parties asystoliques et non asystoliques soient histologiquement très intimement tressées? Deux hypothèses qui sont peu d'accord avec les idées de Hering, pour qui l'alternance peut aller jusqu'à la disparition complète de la systole ».

C'est là le point faible de la théorie, mais nous ne voyons pas que l'hypothèse de « parties asystoliques et non asystoliques intimement tressées » soit si absurde que cela, d'après l'histologie même. Peut-être même l'alternance est-elle moins un trouble de la fibre, que de la fibrille. Ce que nous connaissons de l'anatomie normale et pathologique du cœur nous permet en effet d'admettre que, dans une même fibre, telle fibrille répond à toutes les excitations, tandis que telle autre ne réagit que toutes les deux excitations. Il semble d'ailleurs que certains auteurs aient pu voir l'asystolie de toute une zone. C'est ainsi que Aubert, cité par Gaskell, aurait vu que sous l'action directe d'un coup, une aire limitée du myocarde ventriculaire peut rester quiescente tandis que le reste du muscle se contracte. Trendelemburg, Gaskell, disent avoir vu « la pointe se contracter toutes les excitations alors que la base ne se contractait que toutes les deux excitations ». Ce sont là des documents un peu vagues. Hering avoue qu'il n'a jamais pu voir l'asystolie ; ce n'est que « par le raisonnement qu'il est conduit à l'admettre ».

Toutefois Mines (33) a récemment répondu à l'objection de Frédericq par l'expérience suivante: il découpe une lanière musculaire dans la paroi d'un ventricule, et la dispose sur des bornes de façon à former un triangle. Il excite alors le myocarde au niveau

du sommet du triangle, jusqu'à ce que les deux côtés soient en forte alternance et ne se contractent qu'une fois pour deux excitations reçues. Par une excitation localisée à l'un des côtés, le rythme alternant change pour ce côté, tandis que l'autre côté continue à alterner suivant le rythme primitif. Il s'ensuit qu'en reprenant la succession des excitations au niveau du sommet du triangle, chaque excitation ne fait contracter qu'un des deux côtés, tandis que l'autre reste en repos. On démontrerait ainsi que l'alternance est bien une asystolie partielle.

2° **Objections physiologiques**. — Trois objections physiologiques ont été faites à la théorie de Hering.

a) Une première objection a été faite par *Spiess* et *Magnus-Alslebeen*, qui semblent admettre que l'hyposystolie alternante pourrait être due à une influence nerveuse. Ils se sont en effet élevés contre l'application trop stricte, en pathologie, de la loi du « tout ou rien » et ont fait remarquer que, dans l'arythmie complète, la hauteur des ondes artérielles n'est pas proportionnelle au repos qui les précède. Mais cette objection s'oppose tout aussi bien à la théorie de Wenchebach qu'à la théorie de Hering, bien que les auteurs soient des partisans de la théorie de l'hyposystolie totale. Nous avons déjà vu que l'alternance ne saurait être d'origine nerveuse, aussi n'insisterons-nous pas sur cette objection.

b) Frédericq a opposé à la théorie de l'alternance, trouble de la phase réfractaire, une observation qu'il a pu faire dans un ventricule isolé de poulpe.

Il aurait, en effet, pu provoquer l'alternance de ce ventricule, sous certaines conditions défectueuses de nutrition « bien qu'il ne soit pas possible de constater l'existence d'une véritable période réfractaire sur le cœur des céphalopodes ». Il est assez difficile d'apprécier la valeur de cette expérience, car il serait intéressant de connaître les conditions de l'expérience. Comme le fait remarquer Frédericq lui-même, « il est d'ailleurs toujours dangereux de conclure des animaux inférieurs aux mammifères et à l'homme ».

c) Une dernière objection a été faite par *Frédericq*. C'est que l'alternance peut persister malgré l'allongement progressif de l'intervalle d'excitation. D'après cet auteur, l'alternance persisterait même alors que deux excitations consécutives sont plus éloignées que ne l'étaient auparavant deux contractions fortes. On ne saurait donc, en pareil cas, prétendre que la période réfractaire de toutes les fibres cardiaques ne puisse être terminée. Mines (33) a expliqué ce fait paradoxal en faisant remarquer que la phase réfractaire des fibres myocardiques n'a pas une valeur constante quelle que soit la fréquence du rythme. Tandis qu'en effet elle garde sensiblement la même valeur lorsqu'arrive un changement brusque de la fréquence, elle augmente au contraire à mesure que se ralentit le rythme, si le ralentissement est progressif comme dans l'expérience de Frédericq. Mais ce dernier auteur (Frédéricq 13) a refusé l'explication de Mines en faisant remarquer que la durée des plus longues périodes réfractaires qu'on puisse constater n'atteint pas la valeur d'une seconde, alors que dans son expé-

rience les excitations peuvent être distantes de plus de trente secondes, sans que l'alternance disparaisse.

Nous ne connaissons aucun autre auteur qui ait jamais pu provoquer de l'alternance malgré une aussi faible fréquence du rythme des excitations. Dans tous les travaux des divers auteurs et dans ceux de Frédericq même, on voit au contraire que l'alternance diminue parallèlement à la fréquence. Elle arrive ordinairement à disparaitre dès que la fréquence tombe aux environs de 50 pulsations à la minute, et l'on connait la rareté de l'alternance dans un ventricule en automatisme. En tout cas, nous voyons assez mal comment la pathogénie de Wenchebach pourrait expliquer cette observation.

3° **Objections électrographiques**. — Nous avons vu qu'assez souvent l'électrocardiogramme du cœur alternant ne montre pas la moindre différence de forme ou de hauteur entre deux contractions consécutives.

a) Lewis (113) et (115) s'est servi de ce fait pour combattre la théorie de Hering. Interprétant, en effet, l'asystolie partielle comme un trouble de conduction, il fait du cœur alternant, d'après la conception de Hering, un « heart-block localisé ». Il s'étonne dès lors de trouver un complexe normal dans la petite contraction.

C'est qu'en réalité il n'y a que les troubles de la conduction spécifique du faisceau de Hiss pour donner un complexe anormal. Or, dans l'alternance, il ne s'agit pas d'un block même localisé. On peut à la

rigueur, considérer l'alternance comme un trouble de conduction, ainsi que nous le verrons plus bas. Mais ce n'est pas la conduction spécifique du faisceau auriculo-ventriculaire qui est ici en jeu, c'est la conduction du muscle cardiaque proprement dit. L'objection de Lewis repose donc sur une mauvaise interprétation du sens des mots.

b) On peut faire un reproche grave à la théorie de Hering en se basant sur ce même fait. En effet, les expériences de certains auteurs, de Rotberger et Winterberg (11) notamment, ont montré qu'on changeait l'aspect de l'électrocardiogramme en provoquant une hyposystolie localisée au ventricule gauche au moyen de l'excitation du sympathique droit après sa section. Ce serait, d'après Rotberger, la différence de potentiel entre les deux ventricules qui provoque la modification de la courbe électrique : les ondes resteraient au contraire inchangées si l'hyposystolie était générale. Il semble donc que dans l'alternance on devrait constater des modifications analogues des tracés électriques, car il doit certainement exister des différences de potentiel entre les diverses zones ventriculaires si la théorie de l'asystolie partielle est exacte.

A l'heure actuelle, il nous paraît assez difficile d'apprécier la valeur exacte de cette objection. On peut, tout d'abord, faire remarquer que d'après cette objection c'est la question de l'hyposystolie totale même qui revient en cause. Il semble pourtant bien que la théorie de l'hyposystolie totale n'est pas acceptable, car elle ne répond pas aux faits expérimentaux. On peut ensuite se demander avec Hering si la dérivation

avec laquelle a été pris l'électrocardiogramme n'a pas son importance, et s'il n'apparaîtrait pas une alterternance électrique en variant la dérivation. Peut-être aussi, d'après Mines, l'absence de modifications des ondes électriques serait-elle due à ce que dans chaque contraction le nombre des fibres asystoliques des diverses zones cardiaques varie de façon telle qu'il n'y a pas de changement dans la différence de potentiel électrique de deux zones entre elles.

Quoi qu'il en soit, il faut remarquer qu'assez souvent l'on a constaté des modifications de forme dans les complexes électriques de deux contractions consécutives. Bien plus, dans les électrogrammes proprement dits, qui paraissent devoir être plus sensibles que les électrocardiogrammes, il y a toujours des modifications alternantes au cours de l'alternance cardiaque. Les courbes de Hering (23), Frédericq (10), Mines (31), présentent de grandes différences entre deux contractions consécutives. En certains cas (Hering, Mines), il semble même que l'alternance électrique soit plus sensible que l'alternance mécanique. C'est ainsi que nous reproduisons ici un tracé de Mines où l'alternance électrique est apparue bien avant l'alternance mécanique. Mines explique le fait de la façon suivante : « La zone ventriculaire en alternance est trop petite pour que la force du ventricule en soit affectée de façon sensible, mais la situation de cette zone peut modifier la forme de l'électrogramme en modifiant le chemin suivi par l'excitation dans le syncitium myocardique. »

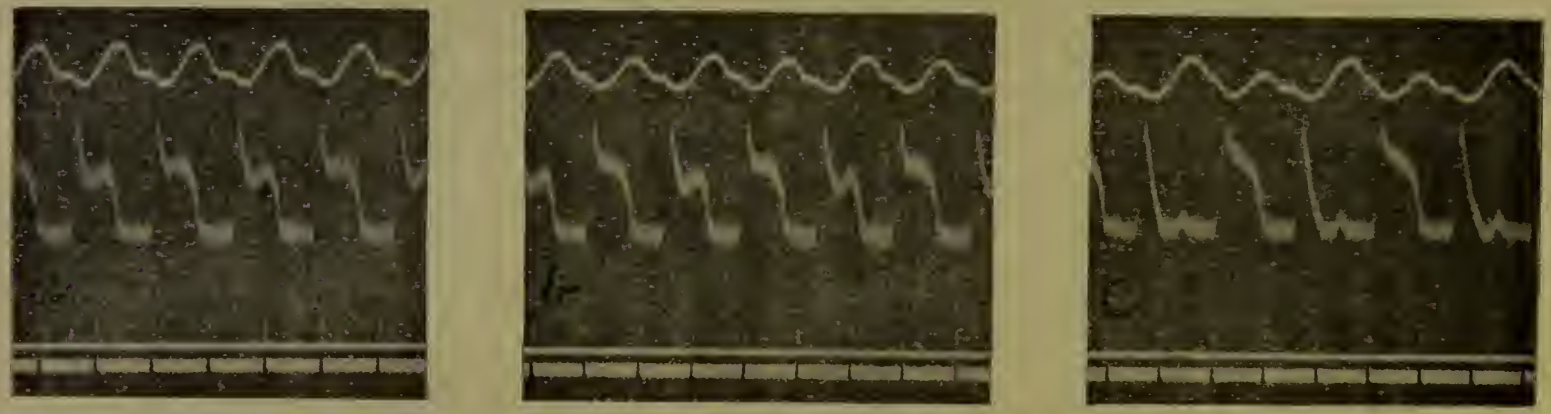

Fig. 66. — *Alternance électrique précédant l'alternance mécanique* (Mines). — Ces trois tracés, *a*, *b* et *c*, sont des fragments d'un même tracé. La courbe supérieure représente la courbe de suspension du ventricule; la courbe inférieure est l'électrogramme du même cœur. Dans le tracé *a*, on voit une alternance légère de forme des ondes électriques; la courbe mécanique de suspension ne présente aucune alternance. Dans le tracé *b*, l'alternance électrique est plus marquée, l'alternance mécanique commence à apparaître. Dans le tracé *c*, courbe mécanique et courbe électrique sont fortement alternantes.

B. — CRITIQUE DE LA PATHOGÉNIE DE WENCHEBACH

On sait que pour Wenchebach la différence de force des contractions du couple alternant est due à une différence des temps de repos du cœur. Mais pour expliquer la différence des temps de repos dans le cœur alternant, cet auteur se base sur la différence de force des contractions. Cette explication tourne donc dans un cercle vicieux dont on ne peut sortir qu'en admettant une irrégularité du rythme qui vient lancer et entretenir l'alternance. Ce fait a été bien mis en évidence par Rehfisch (134) qui, interprétant avec beaucoup de logique les paroles mêmes de F.-B. Hoffmann, a écrit la phrase suivante : « Ce sont des irrégularités durables qui régissent le rythme du pouls alternant. »

Quelle que soit la fréquence en clinique des accidents arythmiques, c'est là une condition quelque peu lourde pour la théorie de Wenchebach. On peut, en effet, assez souvent observer l'installation *spontanée* d'une alternance. De même, dans un très grand nombre de cas d'alternance continue, on ne voit pas survenir d'accidents arythmiques, dont l'apparition vienne entretenir l'alternance. Tout au moins leur apparition n'est pas assez fréquente pour expliquer la continuité de l'alternance, car dans l'alternance postextrasystolique le trouble ne se poursuit que pendant les quatre ou cinq premiers couples qui suivent l'extrasystole et les pulsations redeviennent rapidement égales.

Le principe même de la moindre durée de la systole de la contraction faible, sur lequel est en somme basée

toute la théorie de Wenchebach, nous paraît d'ailleurs contestable. Nous ne croyons pas en effet que les résultats des expériences de F.-B. Hoffmann soient applicables à l'alternance. Mises à part certaines courbes de Cushny (5) et de A. Hoffmann (25), on ne voit ordinairement pas dans l'alternance de différence dans la longueur des systoles des deux contractions. Les tracés électriques, d'un si grand secours en pareille matière, sont à ce sujet absolument formels. Quant aux observations cliniques où Wenchebach notait à la simple auscultation une inégalité très nette des diastoles des contractions fortes et des contractions faibles et sur lesquelles il basait aussi son explication, il s'agissait malheureusement, ainsi que l'a montré Hering, de simple bigéminie avec repos compensateur.

Un dernier reproche a été fait par Belsky à l'explication de Wenchebach. Pour Belsky, si cette explication était juste, « on devrait observer toujours de l'alternance après un accident arythmique, qu'il s'agisse d'un cœur *sain* ou d'un cœur *hypodyname* ». Or l'on ne voit pas d'alternance après une extrasystole dans un cœur sain. Nous ne prenons pas à notre compte cette objection de Belksy, car d'après ce que nous savons de certains troubles cardiaques, notamment de certains troubles de conduction, cette condition de l'hypodynamie n'est pas faite du tout pour nous étonner.

C. — PARALLÈLE ENTRE LES DEUX THÉORIES

Si maintenant nous abandonnons la critique des théories pour essayer, à leur lumière, d'expliquer

quelques-uns des points les plus particuliers de l'alternance, il faut convenir que la théorie de Hering a une grande supériorité sur celle de Wenchebach. Sans être une preuve absolue, c'est tout au moins un excellent argument en faveur de cette pathogénie.

1° *L'alternance discordante de deux zones cardiaques voisines* (pointe et base par exemple) ne peut s'expliquer avec la théorie de Wenchebach, tandis qu'elle se comprend facilement avec la théorie de Hering. Selon toute probabilité, les fibres de la première zone sont devenues asystoliques alors que survenait une contraction impaire ; les fibres de la deuxième zone sont au contraire tombées en asystolie périodique au moment d'une contraction paire. Il est facile d'imaginer par quels processus pourra s'établir la concordance des alternances des deux zones.

2° *Le rapport inverse qui existe entre les deux ondes consécutives du pouls alternant* se conçoit assez mal avec la théorie de l'hyposystolie totale. Ainsi que le fait remarquer Hering (22), « c'est un paradoxe curieux que de voir que la forte contraction est d'autant plus grande que la petite contraction précédente a été plus faible ». En langage clair, le tracé signifierait donc que le cœur est d'autant plus fort qu'il a été auparavant plus faible ! La théorie de l'alternance, trouble de la phase réfractaire, « demande au contraire que la hauteur de chaque forte contraction varie en sens inverse de la faible contraction précédente » (Gaskell). C'est que toutes les fibres qui étaient asystoliques au moment de la petite contraction vont se contracter dans la contraction suivante.

La force de cette dernière sera par suite d'autant plus grande que le nombre des fibres asystoliques était plus élevé.

3° Il arrive parfois qu'*après une petite contraction survienne une extrasystole plus forte que cette contraction*. On ne peut ici arguer d'un temps de repos cardiaque plus long pour l'extrasystole que pour la petite contraction. Mais l'on conçoit facilement que dans une forte alternance les fibres qui étaient asystoliques au moment de la faible contraction soient assez nombreuses pour que, pouvant se contracter quelques instants plus tard, elles donnent alors une contraction de certaine importance.

4° *L'influence de la fréquence du rythme sur l'alternance* ne se comprend facilement qu'avec la théorie de Hering. Les plus malades en effet, dont la phase réfractaire est allongée, ne tombent en asystolie alternante que lorsque la valeur de leur phase réfractaire dépasse l'intervalle de deux excitations. Le nombre des fibres en asystolie alternante sera donc évidemment d'autant plus élevé que l'intervalle d'excitation sera plus court et vice versa. D'où l'augmentation de l'alternance ou sa diminution par l'accélération ou le ralentissement du rythme.

5° *L'influence des nerfs cardiaques sur l'alternance* trouve une explication facile dans la théorie de Hering. Nous avons déjà vu quels étaient les effets de ces influences ; nous allons maintenant les expliquer et cela nous sera facile malgré leur apparente complexité.

a) Le *vague* a sur le cœur trois influences d'après

Hering : α. Influence sur le rythme qu'il ralentit; β. Influence inotrope sur la force de contraction[1], qu'il diminue ; γ. Influence sur la phase réfractaire[1] qu'il allonge.

Par son influence sur le rythme, le pneumogastrique excité diminuera donc l'alternance et pourra même la faire disparaître, puisque l'intervalle d'excitation augmente.

Par son influence sur la phase réfractaire, il tend au contraire à augmenter ou à faire apparaître l'alternance, par suite de l'augmentation de la phase réfractaire.

Son influence inotrope sur la force de contraction, pour Hering, serait sans effet sur l'alternance.

b) L'action du *sympathique* sur le cœur semble exactement inverse du pneumogastrique, d'après les nombreuses expériences qui ont été faites (Hofmann, Hering, Rothberger, etc.). α. Il accélère le rythme. β. Il augmente la force de contraction du cœur.

En diminuant donc l'intervalle d'excitation, le sympathique augmente l'alternance, et en améliorant la vitesse de récupération du muscle, il diminue l'alternance.

6° *L'action alternogène de diverses substances médicamenteuses* est enfin compréhensible. Lors-

[1] Ces deux dernières influences mériteraient quelque discussion, car F.-B. Hofmann, Muskens, entre autres auteurs, sont arrivés à d'autres résultats d'après leurs expériences. Mais cette discussion nous entraînerait beaucoup trop loin, Pour Hering, F.-B. Hofmann lui-même, la diversité des résultats est surtout due à des causes secondaires, telles que : température extérieure, état de sécheresse du myocarde, etc.

qu'on parcourt la liste des médicaments ou des poisons qui permettent de provoquer l'alternance, on ne reste pas que d'être étonné de constater qu'aucun d'eux n'ait d'action paralysante. Nous y rencontrons notamment nos meilleurs cardiotoniques : leur influence alternogène est même d'autant plus marquée, que leur action tonique est plus forte : scille, strophantus et surtout digitale. On a pu constater l'alternance dans l'empoisonnement par la strychnine (Hering 85). Les autres poisons alternogènes, acide glyoxylique (Adler), antiarine (Straub), vératrine (Hedbom), aconitine (Cushny) ne sont pas du tout des poisons paralysants ; une forte intoxication produite par leur moyen amène un arrêt du cœur en systole, mais non en diastole. Starkenstein a fortement insisté sur ce point et rappelé les expériences de Schmiedeberg qui a montré que, même dans l'état de repos systolique dû à la digitale, le cœur n'est pas paralysé.

Expliquer leur action alternogène avec la doctrine de l'hyposystolie partielle ou générale parait difficile. Pour y arriver, Starkenstein (46) suppose que toutes ces substances « amènent de fortes excitations (?) ce qui provoque une certaine fatigue et, par conséquent, une diminution de la contractilité ». Mais c'est au moment même de l'empoisonnement, et non pas après, que survient l'alternance.

Pourtant ces substances ont une action particulière sur la phase réfractaire : elles l'allongent. Mais les auteurs, y compris Starkenstein lui-même, tout en rappelant cette action, n'y prêtent pas attention. C'est pourtant là, nous semble-t-il, l'explication de

leur action alternogène. La théorie de Hering nous la fait immédiatement comprendre, sans qu'il soit besoin d'insister [1].

7° *L'alternance que l'on peut observer dans les cœurs en involution anatomique*, sans signes d'insuffisance myocardique, témoigne aussi en faveur de la théorie de Hering. Si l'on admet cette théorie on comprend en effet, très bien, ainsi que nous l'avons montré avec notre maître le Dr Gallavardin, qu'une

[1] L'action de *l'atropine* sur l'alternance n'est pas encore élucidée. Pour Tabora (147), l'atropine n'influence pas l'alternance. C'est aussi l'opinion de Kahn et Starkenstein (26) qui, par l'atropine ou par la section du vague, n'ont obtenu aucune modification de l'alternance provoquée par l'acide glyoxylique. Hering a vu un pouls bigéminé qui, sous l'influence de l'atropine, semblait se changer en pouls alternant. Mais cet auteur a montré que ce n'était là qu'une apparence, car le rythme bigéminé persistait en prenant simplement l'allure d'un pouls alternant. C'était donc un pouls pseudo-alternant.

Chez un malade avec heart-block et alternance dus à la digitale, Cushny, Marris et Silberberg auraient pu observer la disparition du block et de l'alternance sous l'influence de l'atropine, malgré l'accélération du rythme.

Au contraire, Danielopolu (60), dans quatre observations où la digitaline avait fait disparaître l'alternance en même temps qu'elle diminuait la fréquence du rythme, aurait pu faire réapparaître l'alternance au moyen de l'atropine. Pour cet auteur, la réapparition de l'alternance ne serait pas due uniquement à l'accélération du rythme, mais à une action de l'atropine sur le myocarde même, car, dans un cas, l'alternance réapparaissait sans modification du rythme. Semblable observation aurait été faite par Griffith (82) dans un cœur en block total.

Il est bien difficile de tirer une conclusion de tous ces faits qui n'ont pas toujours été observés avec toute la rigueur scientifique désirable. Théoriquement, il semble que l'atropine devrait augmenter l'alternance, par suite de son action accélératrice sur le rythme cardiaque. Il est vrai que certains auteurs, comme Luchsinger, Krehl, etc., admettent une action directe de l'atropine sur la fibre cardiaque.

simple régression anatomique de la substance contractile puisse provoquer l'alternance. Les unités contractiles du myocarde (fibres ou fibrilles, peu importe) disparaissent progressivement au cours de cette involution ; parallèlement à leur dégénérescence, leurs échanges cytoplasmiques se ralentissent, jusqu'à cessation complète ; d'où trouble de leur récupération qui devient plus lente, plus paresseuse. La période réfractaire de ces éléments contractiles augmente donc, atteint bientôt l'intervalle d'excitation, et l'alternance est alors constituée. Il ne s'agit d'ailleurs pas là de simple hypothèse, puisqu'en 1908, Di Christina, étudiant les fonctions du cœur soumis à l'action nocive du phosphore, a démontré dans ses myocardes dégénérés l'allongement de la période réfractaire ou d'une façon plus générale « la diminution de la capacité musculaire à se restaurer ». Il a même pu constater que l'administration de digitale au cours de l'intoxication phosphorée aggravait très nettement ce retard de récupération. La digitale se comporte donc bien ici comme elle le fait dans l'alternance.

8° Enfin, comme le fait remarquer Mines, la théorie de l'allongement de la phase réfractaire explique la *difficulté de provoquer expérimentalement l'alternance du muscle auriculaire*, puisque le myocarde de l'oreillette a une phase réfractaire de beaucoup plus petite que celle du myocarde ventriculaire.

ARTICLE III

CONCLUSION. — CONCEPTION DE L'ALTERNANCE CARDIAQUE

La conclusion de cette longue étude ne peut être, à notre avis, qu'une adhésion à la théorie de « l'asystolie partielle périodiquement alternante par suite d'un trouble de la période réfractaire ». Cette pathogénie, il est vrai, est passible de quelques objections que nous avons exposées sans parti pris. Certaines de ces objections sont facilement réfutables. Il est difficile à l'heure actuelle d'apprécier la valeur des autres. Mais il en est de même pour toutes les théories pathogéniques qui ne sauraient être sans reproche. On doit convenir que parmi les nombreuses théories pathogéniques qui ont cours en médecine, bien peu permettent aussi facilement que la théorie de Gaskell-Hering de comprendre les diverses particularités du phénomène qu'elles prétendent expliquer. Cette théorie mérite de prendre place parmi les théories les plus fortement assises. Dans l'alternance donc, comme pour les troubles de conduction, Gaskell aura eu l'honneur d'émettre le premier l'hypothèse rationnelle.

Une fois admis que l'alternance est due à un trouble de la phase réfractaire, une dernière question reste à résoudre. Quelle idée doit-on se faire de l'alternance cardiaque ? Doit-on l'envisager comme un trouble de l'excitabilité, de la conductibilité, ou de la contracti-

lité du myocarde ? Chacune de ces conceptions a trouvé des défenseurs, dont les arguments ne sont pas sans valeur.

A. — ALTERNANCE, TROUBLE DE L'EXCITABILITÉ MYOCARDIQUE

La fibre cardiaque alternante, avons-nous vu, ne se contracte toutes les deux excitations que parce qu'elle est encore en période réfractaire au moment de la première excitation. Il est donc logique de dire avec Gaskell « parce qu'elle n'est pas excitable ». L'alternance devient dès lors un trouble de l'excitabilité du cœur.

Gaskell lui-même a employé ce terme. Mais en lisant les deux substantielles pages de cet auteur, on n'a pas le moindre doute sur ce qu'il a voulu ainsi nommer. En réalité, ce terme n'est pas absolument exact pour qualifier l'alternance. L'excitabilité myocardique est, en effet, fonction de l'intensité de l'excitation. Or, dans l'alternance, il est fort probable que l'excitation dépasse bien le seuil de l'excitabilité et qu'une plus grande intensité du stimulus n'aurait pas plus d'effet.

La conception de l'alternance comme un trouble de l'excitabilité est juste avec la théorie de Kronecker (27) qui a donné de l'alternance une explication se rapprochant fort de celle de Gaskell. Pour Kronecker, en effet, la contraction forte est due à une excitation forte et la contraction faible à une excitation faible. Ce n'est pas, comme on pourrait le croire, que Kronecker admette une exception à la loi du « tout ou rien ».

Pour cet auteur, dans les excitations faibles, seules se contractent les fibres les plus excitables, tandis que, dans les excitations fortes, toutes les fibres myocardiques se contractent. Cette théorie diffère donc de celle de Hering par un point capital, car elle admet une différence dans l'intensité des excitations. Kronecker, est dès lors obligé, pour expliquer l'alternance des contractions, d'admettre que les diverses fibres cardiaques ont des degrés différents d'excitabilité. On ne peut accepter cette théorie par trop complexe de Kronecker, qui n'est, somme toute, qu'une ébauche imparfaite de la théorie de Gaskell-Hering. Mais on comprend que cette dernière pathogénie ne saurait envisager l'alternance comme un trouble de l'excitabilité myocardique.

B. — ALTERNANCE, TROUBLE DE LA CONDUCTIBILITÉ CARDIAQUE

Il est assez naturel de penser à un trouble de conductibilité, lorsqu'on voit ne pas se contracter une zone cardiaque, isolée au milieu des zones voisines qui se contractent. Aussi, Engelmann (8), Muskens[1]

[1] Muskens est l'auteur qui a le plus insisté sur l'alternance, trouble de conductibilité. Muskens est allé jusqu'à décrire trois formes de pouls alternant, se caractérisant de la façon suivante : dans la *première* forme, il s'agit d'un pouls alternant sans retard de la faible contraction, qui est dû à un trouble de la conductibilité localisé au myocarde du ventricule seulement ; dans la *deuxième* forme, c'est un pouls alternant de la faible contraction qui est dû à un trouble de la conductibilité sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire ; dans la *troisième* forme, enfin, il s'agit aussi d'un pouls alternant avec retard de la faible contraction ; mais il serait dû à une contraction antipéristaltique ou rétrograde, qui n'intéresserait que quelques fais-

(135) ont-ils considéré l'alternance comme un trouble de conductibilité, admettant que la zone asystolique n'avait pas reçu l'onde de contraction cardiaque. Cette conception de l'alternance est à la rigueur admissible, si l'on a soin de distinguer avec Hering (22) *la conductibilité générale du myocarde* de la *conductibilité spécifique du faisceau auriculo-ventriculaire*. On ne saurait donc employer le terme de « heart-block localisé » pour désigner l'alternance, comme l'a fait Lewis dans sa critique de la théorie de Hering.

Mais il paraît préférable de ne pas employer ce mot de trouble de la conductibilité si l'on admet la théorie qui fait de l'alternance un trouble de la phase réfractaire, car phase réfractaire et conductibilité n'ont rien de commun. On évitera ainsi de confondre l'alternance avec les troubles de la conductibilité spécifique qui peuvent parfois accompagner l'alternance et à l'influence desquels Wenchebach avait autrefois cru devoir rapporter le retard de l'onde faible du pouls alternant [1].

ceaux du ventricule (les autres n'ayant pas eu le temps de reprendre leur excitabilité) et produirait donc un trouble de conductibilité qualitatif, mais non quantitatif comme dans les autres formes de pouls alternant. La conception de Muskens, en ce qui concerne cette dernière forme de pouls alternant, est loin d'être démontrée, même pour le cas particulier de son expérience; il faut avouer, d'ailleurs, qu'elle ne se recommande pas par sa clarté.

[1] Hering (22) a bien mis en évidence les analogies et les différences qui existent entre l'*alternance proprement dite* et l'*alternance de conduction*. Toutes deux peuvent aboutir à la disparition de la systole ventriculaire. Toutes deux augmentent d'intensité sous l'influence de la digitale; augmentent ou diminuent parallèlement avec l'augmentation ou la diminution de la fréquence. Au contraire, la digitale produit beaucoup plus facilement l'alternance de conduc-

C. — ALTERNANCE, TROUBLE DE LA CONTRACTILITÉ MYOCARDIQUE

C'est la conception admise par le plus grand nombre d'auteurs, qu'il s'agisse des partisans de l'hyposystolie générale ou des partisans de l'asystolie partielle. Très exacte avec la théorie de Wenchebach, elle est plus contestable avec la théorie de Hering, bien que cette dernière admette une hyposystolie continue. Aussi Belsky a-t-il proposé le terme de *trouble de la réactivité*. (Ce dernier terme est emprunté à Hering qui l'a créé pour englober dans un seul mot les diverses propriétés cardiaques.) Belsky a ainsi donné quelque satifaction aux partisans du trouble de la conductibilité et du trouble de l'excitabilité. Rien ne nous autorise, en effet, à confondre absolument le trouble de la phase réfractaire avec le trouble de la contractilité. Nos connaissances sur la phase réfractaire ne sont d'ailleurs pas très avancées. On a pu décrire, pour chaque contraction cardiaque, jusqu'à deux phases réfractaires qui seraient séparées par un court intervalle où le cœur peut se contracter. On a pu faire de la phrase réfractaire une propriété du système nerveux intracardiaque. Mais tout en admettant selon la doctrine classique que la phase réfractaire est bien une propriété myocardique, il semble que l'on ne peut avec certitude confondre le trouble de la phase réfractaire et le trouble de la contractilité, car d'après certaines expériences

tion que l'alternance vraie et l'acide glyoxylique ne provoque que l'alternance sans produire de trouble de conduction. Enfin, les deux troubles s'excluent jusqu'à un certain point, car l'alternance vraie disparaît lorsque le trouble de conduction est intense.

(Starkenstein, Cushny), le chloral, qui empêche l'action alternogène de l'acide glyoxylique et de la digitale, permettrait de dissocier les deux troubles.

Nous ne voyons, pour notre part, aucun intérêt à vouloir rapporter l'alternance à un trouble de telle ou telle propriété du cœur. Cette tendance n'est peut-être pas sans inconvénients au point de vue pratique. Nous voyons en effet des partisans de la conception du trouble de la conductibilité comme Muskens faire de l'alternance un phénomène physiologique, tandis que des partisans de la conception du trouble de la contractilité regardent l'alternance comme un symptôme de la dernière gravité. On risque ainsi de dénaturer inconsciemment l'interprétation des faits. Il nous paraît donc plus prudent, pour le moment, de faire de l'alternance *un trouble de la phase réfractaire* sans essayer de pousser plus avant le problème de l'alternance [1].

On peut se demander si le trouble alternant ne peut pas, en certains cas, se manifester sous une autre

[1] On sait que Langley avait admis les stades suivants de la sécrétion : 1° augmentation du protoplasma cellulaire ; 2° formation de zymogène aux dépens du protoplasma ; 3° formation de produits ultimes, utilisables, aux dépens du zymogène. Se basant sur cette conception, Gaskell (14) a donné de l'alternance l'explication histologique suivante : dans la deuxième phase, le zymogène du muscle cardiaque n'est qu'un préproduit, inexplosible, qui ne devient explosible sous l'étincelle de l'excitation nerveuse que dans la troisième phase. L'alternance serait donc due à un allongement de la durée de la deuxième phase. On peut remarquer qu'avec cette explication l'alternance ne dépend pas de la quantité des matériaux formés (contractilité), mais du moment où se fait la réaction qui transforme le zymogène en produit définitif (phase réfractaire).

forme que la *forme alternante régulière* des contractions ventriculaires. Nous ne voulons pas ici parler d'alternance coexistant avec d'autres troubles arythmiques tels que l'extrasystolie, l'arythmie complète, etc., mais d'alternance se manifestant dans *des contractions rythmiques* sous une *forme irrégulière*.

Hering a admis cette éventualité, car il a pu constater parfois deux ou trois systoles faibles consécutives, bien qu'il n'y eût alors ni changement de rythme, ni production d'extrasystole (Hoffmann). Comparant le trouble alternant myocardique au trouble de conduction du faisceau auriculo-ventriculaire, Hering admet que le trouble alternant puisse se prolonger sur plusieurs contractions. Nous donnons ici un tracé électrique où l'on peut constater une alternance nette des ondes ventriculaires. En certains endroits, on voit pourtant se suivre deux contractions de forme absolument identique[1].

Plusieurs auteurs, Cushny (6), Weekers, entre autres, ont comparé l'*alternance* et le *phénomène de l'escalier*[2] de Bowditch et ont fait remarquer qu'on pouvait parfois observer ces deux phénomènes dans une

[1] Nous venons tout récemment de recueillir un tracé où une alternance radiale manifeste change nettement de sens sans que la courbe électrique montre le moindre accident rythmique. Nous ne pouvons le donner ici, l'impression de notre travail étant actuellement trop avancée, mais nous le reproduirons dans un prochain article qui paraîtra cette année dans les *Archives des maladies du cœur*.

[2] Sous le nom de phénomène de l'escalier, on désigne une forme particulière de tracé sphygmographique où les pulsations augmen-

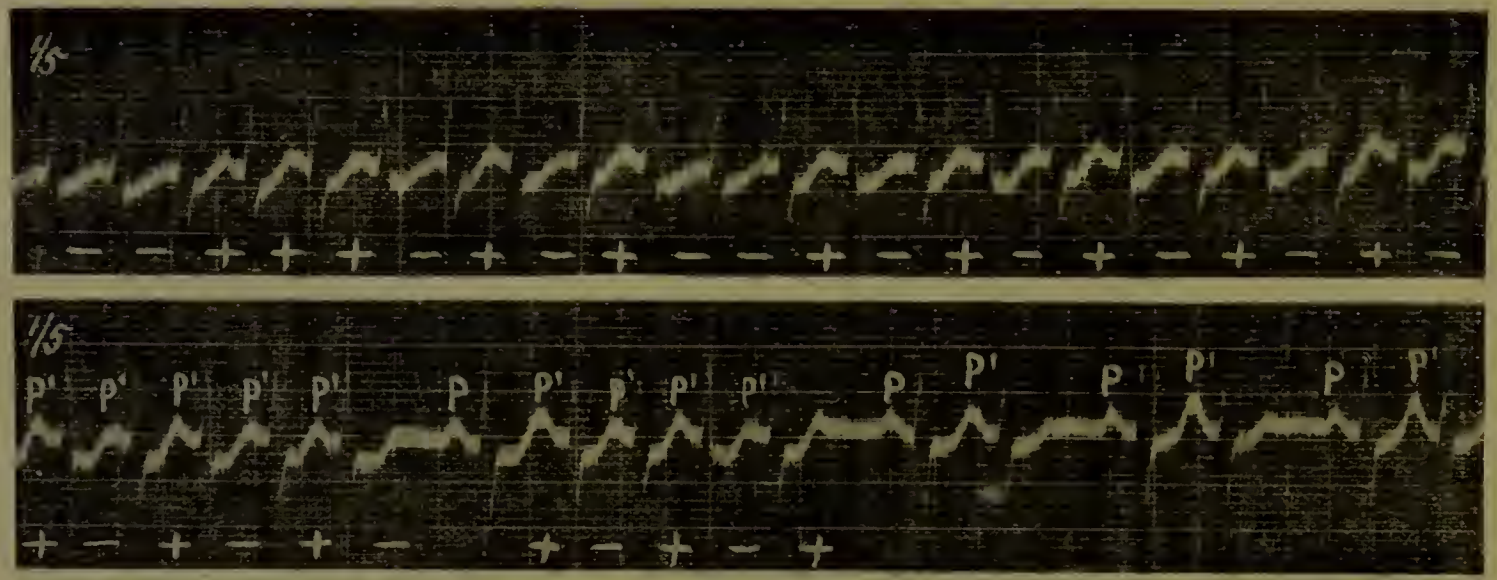

Fig. 67. — *Alternance électrique au cours d'un accès tachycardique, avec interruptions dans la succession régulière des couples alternants.* — Ces deux tracés se font exactement suite et ont été recueillis chez un homme qui était sujet à de l'extrasystolie auriculaire et présentait dans certaines journées troublées, soit un pouls bigéminé auriculaire, soit de très courts accès tachycardiques de 7 à 15 extrasystoles auriculaires, soit, enfin, des accès tachycardiques d'une à deux minutes de durée. C'est à la fin d'un de ces derniers accès tachycardiques qu'a été pris ce tracé électrique qui montre, dans sa partie terminale, la transformation de l'accès en bigéminie auriculaire A la fin de l'accès tachycardique, on voit une alternance électrique nette qui se manifeste par une onde S plus marquée, une onde P' et une onde T plus élevées et une dépression plus marquée entre l'onde P' et l'onde R dans la forte contraction. Bien que cela soit très possible, nous ne pouvons affirmer que cette alternance électrique correspondit à de l'alternance du pouls, des tracés artériels n'ayant pas été recueillis parallèlement. De plus, en remontant dans le tracé, on voit qu'avant que s'établisse la succession *régulière* des pulsations fortes et faibles, il existe parfois deux ou trois pulsations fortes ou faibles consécutives.

même expérience. Il ne serait pas en effet impossible que le trouble qui est à leur base soit identique. Goteling-Vinnis [1] a le premier en clinique observé le phénomène de l'escalier chez un malade et a exprimé les mêmes réflexions à ce sujet.

Enfin Rihl (42), au cours d'expériences très particulières, chez des chiens, a pu produire des contractions *rythmiques* de très inégale hauteur. Après une longue discussion du phénomène, Rihl a admis qu'il s'agissait aussi de partielle asystolie, c'est-à-dire de trouble alternant, mais l'alternance, au lieu de revenir périodiquement sur les fibres cardiaques en cause, atteindrait à chaque contraction un nombre variable, très différent, de fibres.

Mines (33) répondant à Frédericq, qui objectait à la théorie de Gaskell-Hering que les variations périodiques de force des contractions peuvent être plus complexes que celles qu'on voit dans l'alternance, a donné une explication très séduisante de ces phénomènes : parmi les fibres en alternance, telles fibres seraient en rythme 2/1, d'autres en rythme 3/1 etc., ce qui permet d'expliquer facilement la grande variété et la complexité des rythmes obtenus.

On ne peut actuellement être très affirmatif sur ces *manifestations atypiques du trouble alternant*. Selon la remarque de Mackenzie (123, p. 466), on

tent successivement d'amplitude jusqu'à un maximum où elles restent ou à partir duquel elles retournent décroître progressivement.

[1] Goteling-Vinnis, *Extrasystole and the staïrcase phenomenon* (Heart, 1912, vol. IV, p. 123-127).

pourra mieux les apprécier dans la suite, lorsqu'on connaîtra bien « les irrégularités typiques dont la nature peut être analysée avec un plus grand degré de certitude ».

TROISIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

Les auteurs anglais, Mackenzie et D. Windle surtout, ont eu quelque peu tendance à faire de l'alternance, sinon une maladie, tout au moins un syndrome. C'est ainsi que, pour Windle, l'alternance s'accompagne ou s'accompagnera toujours, à un moment donné, d'angor. Pour ce même auteur, le cœur alternant se manifesterait encore fonctionnellement par de nombreux troubles respiratoires plus ou moins bien individualisés : dyspnée, polypnée, respirations groupées, Cheyne-Stokes. La fréquence constatée par Mackenzie et D. Windle, de la coexistence de l'alternance et de l'angor, tient sans doute au genre de malades observés. Mais on ne peut faire de l'angor, quelle que soit sa cause (trouble de la contractilité seulement et non de la tonicité pour Mackenzie), une conséquence de l'alternance. Alternance, angor, troubles respiratoires, etc., ne sont tous que des symptômes d'une même maladie. Ils coexistent parfois, mais peuvent aussi exister séparément.

Le pouls alternant n'est donc qu'un symptôme. C'est dire que le tableau clinique n'aura pas une note particulière du fait de l'alternance ; il sera celui de la maladie primitive. On ne saurait décrire des formes cliniques de l'alternance, pas plus qu'on ne le pourrait dans une étude de l'extrasystole ou du Cheyne-Stokes.

Notre étude clinique doit donc se borner à étudier : 1° dans quelles maladies se rencontre l'alternance et quelle est sa fréquence *(Etiologie)* ; 2° les indications pronostiques que peut donner ce symptôme *(Pronostic)* ; 3° enfin, les indications thérapeutiques générales ou symptomatiques que l'on doit tirer de sa présence *(Thérapeutique)*.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE DE L'ALTERNANCE

Le fait que l'alternance n'est qu'un symptôme, indique *a priori* qu'on ne doit pas s'attendre à la rencontrer de préférence à tel âge, dans telle classe sociale, etc. L'étiologie du pouls alternant n'est autre que l'étiologie même des maladies qui donnent lieu à ce symptôme. Nous étudierons donc : 1° les affections où se rencontre l'alternance ; 2° la fréquence avec laquelle on la trouve dans ces affections ; 3° le support anatomique ou physiologique de l'alternance, suivant les affections.

§ 1. — Affections où se montre l'Alternance cardiaque

Les diverses données pathogéniques que nous avons exposées indiquent assez que toute maladie, pour présenter de l'alternance, doit avoir une action sur le myocarde même. Schreiber (143), se basant sur ses observations (d'ailleurs fort douteuses comme observations d'alternance vraie) ainsi que sur l'observation de Traube, a parlé de l'alternance dans les

affections cérébrales et plus particulièrement dans les ramollissements cérébraux. Mais ce n'est pas la lésion cérébrale elle-même qui est la cause de l'alternance : lésion cérébrale et alternance sont toutes deux dues à une lésion première du système cardio-artériel.

Pour plus de clarté, nous étudierons l'alternance 1° dans les *maladies générales*, 2° dans les *affections cardio-artérielles* proprement dites, bien que, dans les deux cas, ce soit toujours à un trouble myocardique que doive être, en dernière analyse, rapportée l'alternance.

A. — L'ALTERNANCE DANS LES MALADIES GÉNÉRALES

Parmi les maladies générales où l'on peut rencontrer de l'alternance, les unes la provoquent par leur action élective sur les éléments contractiles du muscle cardiaque : les autres ne la provoquent que secondairement, par suite du trouble de nutrition générale qu'elles déterminent dans l'organisme. On peut, à ce point de vue, les distinguer en *maladies générales infectieuses* et en *maladies cachectisantes*.

1° L'alternance dans les maladies infectieuses générales. — L'action de ces infections générales n'est pas toujours identique. Elles peuvent, en effet, agir *directement* sur le myocarde même que touche l'infection ou la toxémie. *Indirectement*, par les troubles généraux divers qu'elles provoquent, elles peuvent mettre en évidence un trouble myocardique déjà exis-

tant. Mais il est souvent difficile de dire auquel de ces mécanismes, direct ou indirect, doit être attribuée l'action de la maladie, et les observations qui ont été publiées manquent souvent de précisions à cet égard.

1° Mackenzie a expliqué par ce *mécanisme indirect* une alternance survenant au cours d'une bronchite

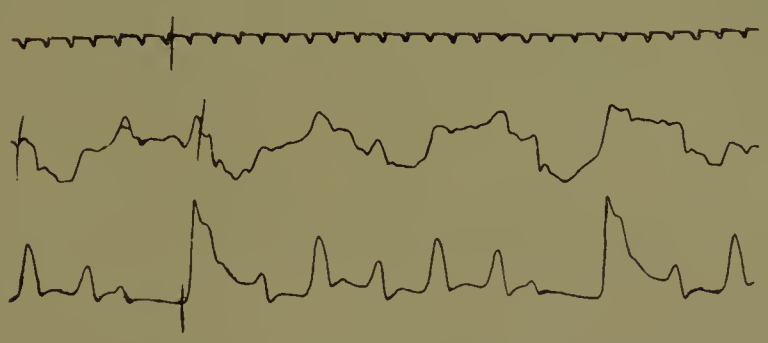

Fig. 68. — *Alternance postextrasystolique.* — Tracé Wenc., dû à l'obligeance du Dr Bret. La courbe supérieure représente le pouls jugulaire et la courbe inférieure le pouls radial.

chez un cardio-scléreux alité. Il en est de même de certains cas de pouls alternant au cours d'une pneumonie (Mackenzie). Nous-même avons vu une granulie présenter une alternance qui, manifestement, doit être rapportée à une myocardite brightique (fig. 68). Nous devons d'ailleurs avouer que cette malade, dont nous devons l'observation à l'obligeance du Dr Bret, fut toujours considérée comme une néphrite chronique : la granulie fut une surprise d'autopsie. Mais c'est au moment où la fièvre et les phénomènes généraux granuliques apparurent que se décela une alternance postextrasystolique. Toutes les maladies, quelles qu'elles soient, peuvent, par ce mécanisme, provoquer de l'alternance, mais elles ne sont pas vraiment *alternogènes*.

2° Existe-t-il, au contraire, des maladies infectieuses, qui, par leur *action directe* sur le myocarde, peuvent donner naissance à l'alternance ? On peut *a priori* répondre affirmativement. Pourtant les observations d'alternance au cours de maladies infectieuses sont rares, et celles qui ont été publiées mériteraient parfois une critique sévère. Mais il se peut que leur rareté ne soit qu'apparente et doive être mise sur le compte des difficultés qui existent pour déceler l'alternance en pareil cas, par suite de conditions circulatoires défavorables (hypotension artérielle surtout). Une recherche systématique de l'alternance dans certaines maladies telles que la diphtérie, la dothiénentérie, dont on connaît la prédilection pour le myocarde, permettra sans doute d'y rencontrer assez souvent l'alternance. C'est là surtout, nous semble-t-il, que serait intéressante l'étude du pouls alternant, car, d'une part elle nous permettrait de bien apprécier la valeur pronostique de ce symptôme, et d'autre part elle nous fournirait des renseignements de première importance dans l'observation de la maladie même. Quoi qu'il en soit, on a signalé l'alternance au cours de la pneumonie (Mackenzie, Lewis, 114), de l'influenza (Wenchebach), du rhumatisme articulaire aigu (Mackenzie), de la diphtérie et de la dothiénentérie.

a) Mackenzie (123 p. 291) dit avoir vu, dans les dernières périodes d'une *pneumonie* fatale, manquer des battements à la radiale. Il pense, en pareil cas, à une forte alternance, car, dans d'autres parties du tracé, le pouls est alternant. A vrai dire, le tracé qu'il publie n'est pas des plus démonstratifs.

b) Dans un cas de *diphtérie* publié par Henoch[1] Riegel (13) a signalé une alternance. Mais si l'on se reporte à l'observation même de l'auteur, on voit qu'il s'agit, sans conteste, d'une bigéminie, d'après l'interprétation même de Henoch. Nous ne connaissons pas d'autres observations d'alternance au cours de la diphtérie. L'alternance diphtérique est donc loin d'être démontrée, mais elle nous paraît fort probable et son étude (n'étaient ses difficultés toutes particulières dans cette affection) serait particulièrement intéressante, étant donné l'atteinte élective et grave du myocarde par la toxine diphtérique.

c) On peut en dire autant de la *fièvre typhoïde*, qui doit être, sans doute, un excellent terrain d'étude pour l'alternance. Jusqu'ici, une seule observation en a été apportée par Hœsselin, que nous allons de suite rapporter.

Observation II d'Hœsselin.

(Munch., med. Wochen., 1909. Bd. XXXVI, S. 1354).

Garçon de huit ans. Après avoir présenté des battements irréguliers du cœur au cours d'une fièvre typhoïde le malade montre au moment de sa convalescence une alternance du pouls régulière et constante pendant plusieurs semaines, avec une fréquence de 110-120. Rythme *régulier* du cœur. Alternance concordante de la pointe du cœur et du pouls radial. Retard de la petite onde, nul dans la carotide, inconstant dans la radiale. Un tracé œsophagien ne montre pas de

[1] Henoch, Infectionskrankheiten (I Diphterie) *(Charité Annalen*, 1874, Bd. I, s. 594-595).

différence de grosseur des ondes de l'oreillette mais une différence de niveau de leurs pieds.

Evolution : inconnue.

2° **L'alternance dans les maladies cachectisantes.** — Quelle que soit leur nature, les maladies cachectisantes n'ont évidemment pas d'action directe sur le cœur. Mais on sait qu'elles amènent une involution, une régression des divers organes et particulièrement du système musculaire. Au même titre qu'une lésion quelconque du myocarde, cette involution peut, croyons-nous, provoquer aussi l'alternance. Nous avons en effet recueilli, avec notre maître le Dr Gallavardin, une observation qui nous a paru absolument convaincante et qui a fait l'objet d'un travail sur « *l'alternance par involution cardiaque* » (Gallavardin et Gravier 71).

Observation I (Dr Gallavardin).

Cliniquement. — Tuberculose pulmonaire à forme cachectisante banale, évoluant en moins d'un an chez un homme de quarante-deux ans.

Hypertension assez accentuée concomitante (185 mm. Hg au Riva-Rocci) due à une néphrite chronique latente sans albuminurie, et diminuant parallèlement à l'évolution des lésions jusqu'à 135 mm. Hg.

Existence de pouls alternant pendant tout le cours de la maladie; disparition de l'alternance pendant le dernier mois seulement, alors que la tension s'était définitivement abaissée à 135.

Absence complète de tout symptôme d'insuffisance cardiaque.

Autopsie. — Lésions considérables, bilatérales, de tuberculose pulmonaire à forme fibro-caséeuse banale.

Lésions de néphrite chronique avec retentissement sur le cœur gauche.

B... Benoît, âgé de quarante-deux ans, entre dans le service de M. Gallavardin, le 22 octobre 1912, pour une hémoptysie datant de quatre jours.

Ses antécédents paternels et maternels sont nettement entachés de tuberculose. Personnellement, à part une pneumonie dans l'enfance et une blennorragie, il n'a jamais fait aucune autre maladie et a pu exercer sans aucune difficulté son pénible métier de charbonnier. Mais en juillet 1912, alors qu'il toussait depuis quelques jours, survint une petite hémoptysie qui dura deux ou trois jours. A la suite, la toux disparut et le malade n'interrompit pas son travail. Une nouvelle hémoptysie plus abondante, absolument typique, l'oblige cette fois-ci à venir à l'hôpital.

A l'*examen*, le malade qui expectore quelques crachats purulents, où l'on peut constater de nombreux bacilles de Koch, se présente au premier abord comme un bacillaire banal. Toutefois certains points sont un peu particuliers et attirent l'attention.

Les lésions pulmonaires sont unilatérales, du côté gauche. Elles se traduisent par des râles muqueux existant dans toute la hauteur du poumon, plus nombreux même à la base qu'au sommet. On a l'impression d'une tuberculose à forme corticale, que l'on qualifierait volontiers de pleurogène, s'il n'était pas impossible de trouver dans les antécédents du malade une pleurésie séro-fibrineuse. Le poumon droit semble indemne.

L'examen du système cardio-vasculaire révèle une hypertension artérielle assez marquée (190-185 mm. Hg au Riva-Rocci, chiffre obtenu après plusieurs mensurations très minutieuses). La pointe du cœur bat d'ailleurs dans le VIe espace, et l'auscultation permet d'entendre un galop tout à fait net. Aucun souffle organique ou fonctionnel. Il n'existe pas le moindre signe d'asystolie : pas de distension des jugulaires, pas d'œdème des jambes. De plus, on peut constater chez lui un pouls alternant indubitable. Cette alternance n'est pas décelable par la simple palpation de

la radiale; mais elle est d'une extrême netteté si l'on comprime l'humérale avec la manchette de Recklinghausen ou simplement avec le doigt; à un certain point de la compression, il est facile d'éteindre complètement la pulsation faible. Le tracé sphygmographique, recueilli avec le Jacquet, permet de constater une alternance légère, que la compression manométrique ou digitale de l'humérale vient nettement accuser, précisant et vérifiant les sensations obtenues au doigt (Cf. fig. 14 et fig. 16). Pas d'albumine dans les urines.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, l'état du malade reste sensiblement le même ; en décembre 1912, comme la fièvre, qui n'a jamais dépassé 38°5, est tombée à 37°2 le soir, et que l'expectoration purulente est très modérée, on l'envoie dans une maison de convalescence. Il a toujours une forte tension à 170, et continue à présenter une alternance sphygmomanométrique et bidigitale très nette qui n'est décelable que grâce à cet artifice. Il n'y a d'ailleurs plus de bruit de galop.

Le 18 mars 1913, le malade entre à nouveau dans le service, car il tousse et se plaint de points de côté. A la sortie de la maison de convalescence, il allait très bien et avait pu reprendre son travail ; ce n'est que depuis quinze jours qu'il a dû le quitter, la toux ayant repris de plus belle, accompagnée d'une forte expectoration. Il y a une dyspnée marquée, dont ne se plaint d'ailleurs pas le malade. La température oscille entre 39 et 40 degrés. Dans toute la hauteur des deux poumons, râles nombreux inspiratoires et expiratoires.

Au cœur, les bruits sont bien frappés; pas de galop. Le pouls est régulier, à 100, et présente encore une légère alternance bidigitale certaine, contrôlée par l'observation simultanée de deux observateurs qui la rythment. La tension baisse manifestement, n'est plus que de 145 mm. Hg (Riva-Rocci); mais il n'existe aucun signe qui traduise un affaiblissement cardiaque. Le 31 mars, le malade est depuis

le matin très oppressé, et l'auscultation décèle un pneumothorax limité au sommet gauche (souffle amphorique, retentissement métallique des râles). Il n'y a pas de point de côté; l'expectoration est très abondante.

Durant les jours suivants, la cachexie evolue rapidement et l'état de faiblesse est tel qu'il amène trois lipothymies graves. L'alternance, quatre ou cinq jours après l'entrée du malade, a disparu; on n'a pu la constater à aucun examen, même avec l'épreuve sphygmomanométrique ou bidigitale. La tension est restée aux environs de 135-130 mm. Hg et le pouls s'est maintenu rapide à 140.

La mort survient le 10 avril 1913, sans qu'il existe d'œdème périphérique et sans qu'une observation attentive et spécialement dirigée de ce côté ait permis de relever le moindre trouble circulatoire attribuable à de l'insuffisance cardiaque. (Il est à remarquer que le chiffre de tension diastolique n'a jamais été marqué dans l'observation. Il n'est pas douteux cependant que cette tension diastolique ait été prise, et à plusieurs reprises, étant donné les mensurations minutieuses faites chez ce malade. Le fait qu'elle n'a pas été marquée semble bien prouver qu'elle était en correspondance normale avec la pression systolique et que notre malade n'avait pas de tendance au type d'hypertension diastolique.)

L'*autopsie* ne montre aucune inondation des séreuses ou du tissu cellulaire.

Les deux poumons présentent une infiltration tuberculeuse diffuse de tout le parenchyme, plus marquée au poumon gauche, et prédominante aux lobes supérieurs. Quelques cavernules au sommet gauche, et de plus, à son niveau, pneumothorax limité du volume du poing, le reste de la cavité pleurale ayant complètement disparu par symphyse solide des feuillets.

Le foie pèse 1.900 grammes, est gros et a un peu l'aspect muscade.

Les reins sont plutôt gros et blancs. Ils pèsent respecti-

vement 220 et 210 grammes l'un. La substance corticale est blanche, sans diminution notable de son épaisseur. Rien d'anormal au niveau des pyramides, ni dans le bassinet. La décapsulation se fait un peu difficilement; ni kystes, ni traces d'infarctus.

Le cœur est gros (525 grammes); pas de lésions valvulaires, pas d'endocardite. Le ventricule gauche est surtout dilaté et très hypertrophié; la pointe en est légèrement arrondie. L'épaisseur du muscle est de 15 millimètres à la partie moyenne et de 12 millimètres à la pointe. Le ventricule droit est petit et paraît simplement accolé au ventricule gauche. L'aorte présente, dans la portion descendante de sa crosse et à la naissance des artères rénales, quelques plaques d'endartérite; il en existe aussi quelques-unes très discrètes le long de l'aorte thoracique.

De cette observation, en effet, découle ce fait qu'on peut voir un pouls alternant assez accusé et persistant évoluer chez un malade sans aucun signe d'insuffisance cardiaque. Malgré l'hypertension due à la néphrite chronique, notre malade (fait extrêmement rare) a contracté une tuberculose qui a évolué de façon banale, sans aucun trouble circulatoire. A la fois cardiaque et tuberculeux, il n'était fonctionnellement qu'un phtisique. Au cours de l'évolution de sa tuberculose fébrile, nous avons pu assister à une régression de son hypertension de 190 à 135 mm. Hg. Il s'était produit chez lui ce qu'on voit survenir chez des malades cachectiques et alités, chez des fébricitants, chez des tuberculeux : à cela près que, chez eux, la tension, normale au début, c'est-à-dire aux environs de 120, s'abaisse seulement à 110,100 et, exceptionnellement, 80 mm. Hg. Il semble donc que, chez

notre malade, *une simple régression de la tension* au cours d'une tuberculose fébrile se soit accompagnée d'alternance. La constatation de l'alternance a été favorisée par la *chute accusée et rapide de la tension artérielle*. Si notre interprétation est bien exacte, l'alternance devrait donc exister dans les cachexies suffisamment graves pour amener une involution des divers muscles et organes, et particulièrement une involution du cœur. Sa rareté ne serait qu'une conséquence des difficultés de son appréciation dans ces affections.

Nous devons avouer que chez dix tuberculeux avec cavernes et dans deux cas de cancers gastriques à forme anémique pure, nous n'avons pu déceler d'alternance, même par l'épreuve bimanuelle. Mais ce n'est pas une preuve contre le bien-fondé de notre hypothèse qui, d'après les données pathogéniques, est fort admissible. Les difficultés que l'on rencontre pour démontrer en clinique une alternance existante sont en effet vraiment insurmontables dans les cas d'hypoplasie générale. Une observation de Huismans (Allgemeiner ärztlicher Verein zu Koln, *Munch. med. Wochen.* 1911, Bd. LVIII, S. 765), d'alternance vraie du cœur au cours d'une anémie grave avec tendances syncopales, semble rentrer dans notre cadre. Nous n'avons pu, malheureusement, nous procurer de renseignements plus complets. A l'observation relatée plus haut, nous pouvons d'ailleurs en joindre une seconde que nous avons recueillie récemment et qui vient confirmer ce que nous pensions, à savoir que l'involution, tout comme le fléchissement

cardiaque, est capable de donner naissance au trouble alternant.

Observation II (Dr Gallavardin).

Hypertension artérielle modérée et évolution lente d'une tuberculose pulmonaire avec quelques poussées fébriles.

Baisse progressive de la tension artérielle de 3 à 4 cm. Hg et existence d'une alternance minimale sans signes d'insuffisance cardiaque.

Der..., âgé de cinquante-trois ans, fait un premier séjour dans le service du Dr Gallavardin, en septembre 1912. Il toussait depuis quelques mois lorsqu'il est entré à l'occasion d'une hémoptysie très abondante. L'examen du poumon ne laisse aucun doute sur l'existence d'une bacillose assez limitée au sommet droit. On est simplement étonné de noter un pouls radial plein, assez dur, et la tension prise avec soin est de 170-165/110. Bacilles de Koch dans les crachats.

En janvier 1913, nouveau séjour nécessité par une poussée fébrile, toux et expectoration. La tension systolique, prise comme précédemment par la méthode de Riva-Rocci, est de 150 mm. Hg seulement.

Troisième séjour en février 1914. Le malade qui a travaillé assez régulièrement cette dernière année, rentre à cause de la faiblesse progressive et de la toux. On constate une extension très nette des lésions du sommet droit et quelques râles au sommet gauche. Température autour de 38 à l'entrée, entre 37 et 38 les jours suivants. La tension prise avec beaucoup de soin est de 135-130/90. On remarque donc, d'une part, une baisse progressive de la tension systolique et, d'autre part, une légère hypertension diastolique. Les urines sont plutôt foncées sans albumine. Il n'existe chez le malade aucun signe anormal du côté du cœur ou de la circulation. Pas de dyspnée appréciable. Le 13 février 1914, la tension est de 125-120/80, et quelques jours après on la trouve à 135-130/85.

L'alternance bimanuelle, chez ce malade qui a présenté pendant ces derniers mois une baisse progressive de la tension de 170 à 130, sous l'influence de l'évolution d'une tuberculose subfébrile, est très nette. Elle est sentie très facilement par tous les assistants. L'épreuve du rythme est faite trente fois de suite sans une seule erreur. Et cependant l'enregistrement sphygmographique simple ou aidé de la compression pneumatique de l'humérale ne révèle aucune alternance sensible.

L'examen pas plus que l'interrogatoire ne parviennent à mettre en évidence chez ce malade, qui présente une alternance bimanuelle rythmée si évidente, le moindre signe d'insuffisance cardiaque.

B. — L'ALTERNANCE DANS LES AFFECTIONS CARDIO-ARTÉRIELLES

La fréquence de l'alternance dans ces affections semble assez bien dépendre de leur retentissement sur le myocarde, et tout particulièrement sur le myocarde du ventricule gauche. Nous allons l'étudier dans les péricardites, dans les endocardites et dans les myocardites.

1° **L'alternance dans les affections du péricarde.** — Péricardites et symphyses du péricarde paraissent agir, surtout mécaniquement, sur la circulation, et retentissent électivement sur le cœur droit. Aussi les cas de pouls alternant au cours de péricardite sont-ils excessivement rares ; peut-être l'étude de l'alternance du pouls veineux donnerait-elle plus de résultats que celle de l'alternance artérielle.

Nous n'avons pas observé d'alternance dans une observation que nous avons pu suivre récemment, où

une péricardite purulente localisée, avec symphyse du péricarde, fut une trouvaille d'autopsie. Nous n'avons, d'autre part, rencontré qu'une seule observation de Schreiber, où l'alternance à la suite d'une péricardite aiguë semble probable, bien qu'un léger doute puisse persister en faveur d'une pseudo-alternance, en l'absence de tracés cardiographiques.

Observation de Schreiber

(*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1877, Bd. VII, S. 317).

Jeune fille de seize ans. Asystolie grave à la suite d'une péricardite aiguë. Alternance du cœur, du pouls artériel et veineux. Persistance de l'alternance pendant quatre à cinq mois, avec un bon état général. Nouvelle attaque d'asystolie, avec toujours présence de pouls alternant. Action nulle de la digitale sur l'alternance. La malade est ensuite perdue de vue.

Quant à l'observation de Frœntzel [1], ce n'est certainement qu'un cas de bigéminie, d'après l'interprétation même de Frœntzel. On ne saurait, avec Riegel (136), parler dans ce cas d'alternance.

2° **L'alternance dans les endocardites**. — Dans les *endocardites aiguës* ou même *infectieuses*, l'alternance n'a guère été signalée. Nous n'en connaissons pour notre part qu'une seule observation de Magnus-Alsleben, mais l'existence de lésions anciennes du cœur suffit sans doute pour expliquer cette alternance.

[1] Frœntzel, Pulsus alternans, etc. (*Charité Annalen*, 1874, Bd. I, S. 361-367).

Observation de Magnus-Alsleben

(*Z. f. Herz und Gefässkrankheiten*, 1er juin 1913, p. 265-268).

Femme de trente-huit ans. *Endocardite en évolution*, de nature indéterminée, peut-être tuberculeuse. Asystolie progressive rapide en trois mois. Alternance du pouls et du choc du cœur pendant tout le cours de la maladie. Périodes de rythme normal, périodes avec trouble de conduction (allongement progressif du temps de conduction A — V) venant interrompre ou compliquer le pouls alternant. Alternance de l'intensité du souffle systolique mitral concordant avec l'alternance artérielle. Influence à peu près nulle de la fréquence sur l'alternance.

Mort trois mois après le début des accidents et de la constatation de l'alternance.

Autopsie. — Anciennes lésions de l'aorte. Cœur gros, dilaté, légèrement hypertrophié. Myocarde jaunâtre. Endocardite récente sur la mitrale. Lésions tuberculeuses aux deux sommets, surtout à gauche.

Dans *les endocardites chroniques*, l'alternance ne survient que lorsque le myocarde est fatigué par le trouble circulatoire dû à la lésion orificielle. Elle est, d'ailleurs, d'une extrême rareté, et les observations qui en ont été publiées se peuvent facilement compter. A ce point de vue, d'ailleurs, il existe deux catégories bien tranchées. Dans la première catégorie sont les affections mitrales qui retentissent peu sur le ventricule gauche, mais surtout sur l'oreillette gauche et secondairement sur le ventricule droit. La deuxième catégorie comprend les affections des sigmoïdes aortiques qui retentissent électivement sur le ventricule gauche.

Mais ici la gravité de la lésion orificielle n'est pas

seule en cause : son étiologie est de bien plus grande importance. Tandis qu'en effet on compte à peine une ou deux observations d'insuffisance aortique rhumatismale avec alternance, l'insuffisance aortique syphilitique s'accompagne assez fréquemment d'alternance. C'est que le processus infectieux ne s'arrête pas aux valvules, et touche en même temps le rein, les vaisseaux, plus particulièrement les coronaires, le myocarde même, dont les lésions ont une importance qui dépasse de beaucoup celle des lésions valvulaires. En tous cas, la complexité des faits oblige à étudier les affections aortiques avec les myocardites et le tableau même de leur évolution clinique justifie absolument cette conception. Les malades sont, en effet, bien moins des *valvulaires* (dont la lésion souvent ne se traduit que par un très léger souffle et demande à être recherchée avec soin à l'autopsie) que des *ventriculaires gauches*.

Avec beaucoup de raison, Vaquez, et surtout Heitz et Esmein ont insisté sur la rareté de l'alternance dans les affections mitrales, et, pour notre part, nous ne pouvons en apporter aucune observation personnelle. Le fait s'explique facilement, puisque le pouls alternant, seul moyen ou à peu près, d'étudier en clinique l'alternance cardiaque, indique surtout le trouble du ventricule gauche. Or, c'est l'oreillette gauche et le ventricule droit qui sont particulièrement en cause ici. Enfin, l'arythmie complète survient souvent de très bonne heure à la suite des lésions mitrales, empêchant ainsi l'alternance de s'objectiver lorsqu'arrive l'insuffisance cardiaque.

On ne saurait, pourtant, nier la présence possible de l'alternance dans les affections mitrales, puisque nous en avons pu trouver une douzaine d'observations que l'on trouvera dans notre partie documentairee Malheureusement, ces observations sont souvent muettes sur l'existence possible des lésions concomitantes qui auraient peut-être pu expliquer la présence de l'alternance.

3° **L'alternance dans les myocardites.** — C'est là le terrain de prédilection de l'alternance, comme on le comprend facilement. Les quelques lignes que nous avons consacrées à l'alternance dans les maladies infectieuses nous dispensent de parler ici des myocardites aiguës. Seules, les myocardites chroniques nous occuperont ici.

Leur étude n'a débuté que tout récemment avec l'étude des arythmies. Mais ce groupe de myocardites est très vaste, renferme des affections à étiologie fort différente, et il est quelque peu difficile, mis à part les divers types d'arythmie auxquels elles peuvent toutes donner lieu, d'apporter quelque classification. Toutefois, en nous basant sur le tableau clinique même et sur l'évolution, il nous paraît logique de distinguer deux grandes classes de myocardites : les myocardites avec *hypertension artérielle* ; les myocardites avec *tension normale* ou *hypotension*.

Les auteurs allemands semblent d'ailleurs avoir tendance à faire cette distinction, et à plusieurs reprises notre maître, le Dr Gallavardin, a insisté sur les types différents de tension que l'on rencontre dans les car-

diopathies. A vrai dire, entre les cas nettement tranchés, il existe un certain nombre de cas limites, dont la classification dans l'une ou l'autre des deux catégories est souvent délicate. Souvent alors cette classification deviendra plus facile si l'on a soin de ne pas se borner à l'étude de la tension maximale ou systolique, mais d'interroger aussi la tension minimale ou diastolique, dont l'importance est malheureusement fréquemment négligée.

α. *Dans les myocardites avec hypertension* le chiffre de la tension systolique peut, suivant les cas, présenter de grands écarts. Des chiffres de 200 millimètres de mercure au Riva-Rocci, ou même plus 240, 260, 280, sont assez fréquents; mais parfois l'hypertension n'est qu'à 180, 150 à un taux, par conséquent, fort modéré. Mais la tension diastolique est toujours nettement supérieure à la normale, oscillant entre 100 et 150 mm. Hg (méthode de la vibrance humérale d'Ehret), dépassant au minimum le chiffre de 80-90. L'interprétation des cas avec hypertension modérée peut prêter à discussion. Le chiffre constaté exprime-t-il, en effet, le taux maximum de l'hypertension, dont le chiffre primitif ne lui aurait jamais été supérieur, ou ne s'agit-il pas plutôt d'une diminution de la tension systolique due à l'insuffisance cardiaque. Le chiffre élevé de la tension diastolique (Gallavardin) doit faire adopter la deuxième hypothèse qui est bien démontrée dans de nombreuses observations où l'évolution de la maladie a pu être suivie dès ses débuts, au lieu de ne l'être que dans la phase de décompensation caractérisée.

En règle générale, ces myocardites relèvent de néphrites chroniques, dont l'étiologie très variée est souvent indéterminée. Le plus grand nombre des observations de pouls alternant ressortissent donc certainement au mal de Bright ; c'est d'ailleurs là que les conditions circulatoires permettent le plus facilement de le déceler. L'importance des lésions rénales, comme cause directe de la myocardite, n'est peut-être pas toujours prédominante ; mais la note rénale est toujours donnée par l'hypertension artérielle. Comme il est impossible d'analyser l'action de chacun des facteurs, nous réunirons en un seul groupe toutes les observations d'alternance avec hypertension.

β. Dans les *myocardites avec hypotension ou tension normale*, non seulement la tension systolique ne dépasse pas le chiffre normal de 120-125 mm. Hg (Riva-Rocci), mais la tension diastolique reste sensiblement à son taux normal de 60 mm. Hg (méthode de la vibrance humérale).

Il semble s'agir de myocardites *primitives*, dont l'origine, dans quelques cas, est sans doute syphilitique. Etudiant les diverses manifestations de la syphilis cardiaque, Bricourt (54) a signalé l'alternance parmi ces manifestations, d'après les observations d'angor de Mackenzie et une observation de Heitz (54) (obs. III de Heitz). Mais il n'aurait pas trouvé d'alternance dans les cas où il existe des lésions caractéristiques de la syphilis dans le myocarde. L'attention n'était pas alors encore assez attirée sur l'alternance, pour qu'on puisse accepter de façon absolue cette conclusion. D'ailleurs, les lésions patho-

gnomoniques sont rares dans la syphilis cardiaque, et leur existence n'est pas nécessaire pour qu'on puisse attribuer néanmoins une étiologie syphilitique à la myocardite.

Quoi qu'il en soit de leur étiologie, toutes ces myocardites, avec hypotension, présentent un tableau clinique bien particulier, et à la lecture des observations on ne peut pas ne pas être frappé par leur évolution.

1° **L'alternance dans la dilatation aiguë du cœur et l'infarctus myocardique.** — Deux lésions cardiaques un peu particulières, qui ne sont le plus souvent d'ailleurs que des complications d'une myocardite préexistante, peuvent présenter de l'alternance. Nous voulons parler de la *dilatation du cœur* et surtout de l'*infarctus du myocarde*.

Mackenzie (123), sans donner de renseignements complets, a signalé un pouls alternant dans un cas de dilatation aiguë du cœur chez une jeune femme. C'est d'ailleurs la seule observation que nous connaissions.

Quant à l'infarctus du myocarde, il n'en a pas été encore publié de cas où l'on ait pu noter l'alternance. Toutefois dans l'une de nos observations (obs. XXXIX) nous admettrions assez volontiers, malgré l'absence d'examen anatomique, un infarctus myocardique par thrombose coronarienne. Nous pouvons aussi ajouter que, chez la malade du Dr Bret que nous citons plus haut comme exemple d'alternance par myocardite brightique décelée au cours d'une granulie, l'on a trouvé

à l'autopsie un infarctus de date récente dans la paroi postérieure du ventricule gauche. Si l'on se rappelle en outre qu'en liant la coronaire pour provoquer des accès tachycardiques, Lewis a pu noter une alternance indiscutable, on voit que l'alternance doit, selon toute probabilité, accompagner l'infarctus myocardique. Au point de vue théorique d'ailleurs, on comprend fort bien que cette lésion localisée du myocarde soit parfaitement capable, au moins pendant les premiers jours où elle se constitue, de donner lieu à un pouls alternant.

5° **Association de l'alternance et d'autres troubles cardiaques arythmiques ou fonctionnels.** — En même temps que l'alternance, on peut assez souvent constater chez les malades l'existence d'autres troubles cardiaques, qu'il s'agisse de troubles du rythme ou de troubles fonctionnels.

Nous n'avons pas à insister ici sur la coexistence de l'alternance et de troubles rythmiques tels que l'extrasystole, les troubles de conduction, ou même l'arythmie complète, car nous avons étudié ailleurs les diverses questions qu'elle soulève, questions diagnostiques et questions de relations entre l'alternance et ces troubles.

Nous avons aussi signalé déjà la fréquence de l'alternance dans la tachycardie paroxystique. C'est là un fait connu depuis longtemps par les auteurs (Hubert, Lommel, Rihl, Lewis, Mackenzie, etc.), et nous avons pu nous-même le constater à de fréquentes reprises. Pour Lewis, l'alternance existerait surtout

au début de l'accès, ce qui est tout à fait rationnel ; mais elle existerait aussi à la fin de l'accès d'après Mackenzie et Hay[1]. Il est probable que la rapidité du rythme a simplement pour effet de faire apparaître une alternance qui n'existait qu'à l'état virtuel.

Nous pouvons rapprocher de la tachycardie paroxystique une arythmie un peu particulière, à laquelle Lewis, qui l'a étudiée, a donné le nom d'*auricular flutter*. D'après Lewis (116), cette arythmie, qui se relie à la tachycardie paroxystique et à la fibrillation auriculaire, favoriserait l'éclosion de l'alternance.

Quant aux troubles fonctionnels cardiaques, dyspnée ou autres, ils existent très fréquemment dans l'alternance, mais ne sont pas conditionnés par elle. Leurs variations ne sont pas en effet parallèles à celles de l'alternance, et nous avons même pu voir parfois, tout particulièrement dans l'observation 23, une alternance manifeste sans la moindre dyspnée d'effort. Mais parmi ces divers troubles fonctionnels, l'angor a particulièrement attiré l'attention de certains auteurs qui ont longuement étudié l'association de l'alternance et de l'angor. Ce sont surtout les auteurs anglais, Mackenzie et D. Windle qui ont insisté à ce sujet jusqu'à faire de l'angor une conséquence de l'alter-

[1] L'existence de l'alternance, au début des accès de tachycardie paroxystique, trouve une explication facile dans la remarque suivante : lorsque le rythme augmente progressivement, la phase réfractaire diminue parallèlement, si bien que toute excitation est toujours efficace ; au contraire, avec l'augmentation brusque du rythme, la phase réfractaire garde sa durée première, d'où inefficacité de certaines excitations (1 sur 2 ou même 2 sur 3) : c'est là tout le mécanisme de l'alternance (Mines).

nance, ou à admettre tout au moins leur coexistence à peu près forcée. Tout cas de pouls alternant, d'après D. Windle, présente ou présentera de l'angor. Pareille opinion est certainement exagérée: elle doit s'expliquer probablement par le genre de malades observés. En Allemagne, dans aucune observation d'alternance, à notre connaissance du moins, n'est signalé l'angor. En France, Vaquez, Heitz, n'en ont observé qu'un cas chacun ; pour notre part, trois seulement de nos malades ont présenté des crises d'angor, encore ne s'agissait-il pas, le plus souvent, de la grande crise classique d'angine de poitrine, mais de peits accès angineux plus ou moins frustes. Le trouble alternant ne suffit donc pas, à lui seul, pour donner la crise d'angor qui demande d'autres facteurs. Nous en voyons une nouvelle preuve dans le résultat de l'étude de Mackenzie sur les variations de l'alternance au cours d'une crise d'angor. Le nitrite d'amyle faisait disparaître les phénomènes douloureux et diminuer l'alternance qui reprenait seule ensuite avec son intensité première, dès que la tension artérielle était revenue à son taux primitif.

Quant à savoir si tout angineux doit présenter de l'alternance, au moins pendant sa crise, aucun auteur, jusqu'ici, n'a précisé ce point particulier.

§ 2. — Fréquence de l'alternance

Sans parler de l'alternance au cours des maladies générales, puisque cette étude est à peine ébauchée, l'alternance dans les cardiopathies a été considérée,

jusqu'à ces temps derniers, comme d'une extrême rareté. En 1911, Vaquez faisait simplement remarquer que nombre de sujets meurent de « déchéance totale de la capacité fonctionnelle du cœur, sans avoir jamais présenté d'alternance ». Mais en 1904 Hering pouvait même se demander s'il existait en clinique un seul cas qui fût un pouls alternant vrai, et en 1910 Rehberg, oubliant les observations de Mackenzie, ne comptait que dix observations d'alternance.

Actuellement de l'avis unanime, ainsi que nous avons pu le constater au cours d'un voyage d'études en Allemagne, on admet que l'alternance est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois. La preuve en est d'ailleurs dans ce fait que nous avons pu recueillir plus de quarante observations d'alternance dans l'espace de deux ans environ. Et nous ne parlons ici que des cas d'alternance dont nous pouvons donner la preuve sphygmographique. Nous en aurions un beaucoup plus grand nombre si nous avions voulu retenir tous les cas où nous avons constaté, par le seul examen clinique, une alternance certaine, mais que pour des raisons extra-médicales nous n'avons pu tenter d'enregistrer.

Il ne fait donc pas de doute pour nous que le pouls alternant ne soit bientôt reconnu comme un *symptôme fréquent* de l'insuffisance cardiaque. Si certains auteurs, pourtant très avertis, comme Gerhardt (80), n'en ont pas observé autrefois, cela tient sans doute au milieu dans lequel se recrutaient leurs malades, la néphrite chronique, maladie alternogène par excellence, étant dans un grand nombre de cas une con-

séquence d'excès alimentaires. Mackenzie a lui-même fait remarquer que l'alternance se constatait plus rarement dans la clientèle hospitalière que dans la clientèle de cabinet, ce qu'il expliquait par les effets du repos au lit et le moins grand nombre de causes d'intoxication.

On ne saurait donc plus admettre l'opinion de Hering (88), qui comparait la rareté de l'alternance à celle des troubles de conduction. L'alternance est beaucoup plus fréquente que ces derniers : mais elle l'est certainement moins que l'arythmie respiratoire, que l'extrasystole surtout qui se rencontre de façon courante, ou que l'arythmie complète. — A. Hoffmann (97) donnait en 1906 la statistique suivante que nous rapportons à titre documentaire, sans y attacher une valeur absolue. Sur 183 cas, Hoffmann notait 48 cas d'arythmie respiratoire, 64 cas d'extrasystole, dont 18 où cette arythmie était permanente, 10 cas d'arythmie complète et 10 cas d'alternance.

§ 3. — Support de l'alternance

On peut être tenté de pousser plus avant l'étude de l'étiologie de l'alternance et chercher quelle est la cause de l'alternance en clinique. S'agit-il de lésions purement anatomiques, ou n'est-elle pas due à une intoxication ? La réponse à cette double question est actuellement impossible ; peut-être, chacun de ces facteurs a-t-il une part de responsabilité.

Anatomiquement, les cœurs des malades qui ont pré-

senté de l'alternance ont toujours des lésions dont l'importance est variable. En règle générale, on observe une hypertrophie cardiaque, du ventricule gauche surtout, avec dégénération plus ou moins avancée des fibres musculaires due à la sclérose. Cette sclérose, surtout périvasculaire, ne présente pas de localisation particulière, mais touche, de façon plus ou moins forte, telle ou telle région cardiaque, suivant les cas. Il s'agit là de lésions quelque peu grossières qui ne sont pas d'un très gros intérêt. Toutes recherches anatomo-pathologiques un peu fines manquent complètement dans l'alternance ; mais nous ne serions pas étonné qu'on puisse souvent trouver à la base de l'alternance des lésions de myocardite segmentaire que, le premier, notre maître le professeur Renaut a su mettre en évidence, au cours des myocardites aiguës.

D'autre part, l'expérience a montré qu'on provoquait assez facilement l'alternance chez les animaux sains, par un empoisonnement au moyen de certaines substances (strophantine, digitale, *acide glyoxylique*, antiarine, vératrine, aconitine). Hering (85) a rapporté un cas d'alternance chez l'homme au cours d'un empoisonnement par la strychnine. Enfin l'étouffement (Hering) aide à la provocation de l'alternance et, dans des cœurs isolés, du sang cytolitique, du sérum chargé de CO^2 amènent de l'alternance. On peut donc se demander si la cause primitive de l'alternance n'est pas une intoxication. Les premiers auteurs qui ont étudié le pouls alternant attribuaient quelque rôle à la digitale. Mais, dans nombre de cas, l'alternance a

pu être constatée avant toute thérapeutique. Reste l'hypothèse d'une auto-intoxication, hypothèse qui se conçoit d'autant mieux que c'est dans la néphrite chronique que se voit surtout l'alternance.

Aucune expérience n'a jamais été faite dans cette voie. L'urée doit certainement être mise hors de cause, d'après les dosages qui ont été faits dans le sang de plusieurs de nos malades. Quant à l'acide glyoxylique qui existe normalement dans l'organisme et semble provenir de l'uricolyse au niveau des tissus et particulièrement des viscères[1], on n'a pas encore, à notre connaissance tout au moins, publié de travail où l'on ait étudié, *chez l'homme*, les rapports de l'acide glyoxylique et de l'alternance. Toutefois, d'après une conversation que nous avons eue avec le professeur von Tabora, ce dernier n'aurait eu aucun résultat positif au cours de recherches qu'il avait entreprises à ce sujet, mais qui n'ont pas été publiées. Il faudrait donc abandonner cette dernière hypothèse qui, tout récemment, a été aussi émise par H. Frédericq (13). Il serait, en tout cas, intéressant de rechercher l'existence d'alternance au cours d'intoxications accidentelles et d'étudier le devenir de ces malades.

[1] Almagia, *Hofmeister's Beitrage z. physiol. Chem.*, 1906, Bd. VII, S. 459 Eppinger, *ibid.*, Bd. VI, S. 492.

CHAPITRE II

PRONOSTIC DE L'ALTERNANCE

Les premiers auteurs qui étudièrent le pouls alternant s'occupèrent surtout de ses caractères et de ses rapports avec le pouls bigéminé, sans en tirer de déduction pronostique. Schreiber (143) confondant l'alternance et la bigéminie, faisait même de la première un phénomène d'ordre banal. C'est Wenchebach qui le premier considéra le pouls alternant comme un signe d'insuffisance grave du cœur, se basant surtout sur ses idées pathogéniques. A sa suite, quelle que fût d'ailleurs l'opinion des auteurs sur la pathogénie de l'alternance, le pronostic fatal de l'alternance fut admis comme un dogme, et Léwy (117). au Congrès de 1903 ne trouvait aucune approbation, lorsque, se basant sur une observation de Wenchebach de pouls alternant au cours d'une attaque d'influenza, il émettait quelques doutes sur la gravité du pronostic. C'est que tous les auteurs, à l'exception de Muskens qui voit dans l'alternance un trouble de conductibilité et fait de cette arythmie un phénomène aussi bien physiologique que pathologique, ont regardé le pouls alternant comme le symptôme spécial d'un trouble de

la contractilité. Cette conception fut longuement exposée par Mackenzie dans divers articles.

Les travaux ultérieurs admirent tous les idées de Wenchebach et de Mackenzie; la plupart ne tentèrent même pas de les contrôler en suivant soigneusement, jusqu'à leur issue, quelques malades présentant un pouls alternant, si l'on excepte quelques rares articles, notamment ceux de Heitz (84) et de Esmein (66) qui montrèrent que l'alternance postextrasystolique et l'alternance transitoire devaient avoir la même valeur que l'alternance continue.

Tout en admettant la signification pronostique sévère de l'alternance, il nous paraît nécessaire de discuter soigneusement sa valeur pronostique en étudiant les arguments sur lesquels elle peut se baser, et en réservant d'ailleurs la possibilité de faits nouveaux qui pourraient être apportés à mesure que l'étude de l'alternance prendra plus d'importance. Ces arguments sont de trois ordres : expérimentaux, pathogéniques et cliniques.

1° **Arguments expérimentaux.** — L'alternance ne survient expérimentalement que dans des cœurs qui ont subi des « injures » graves. C'est ainsi que les cœurs isolés ne présentent de l'alternance que dans les dernières phases de l'expérience alors que le myocarde ne va pas tarder à ne plus réagir ou à la suite d'excitations suffisamment répétées, qui doivent, selon toute probabilité, amener un certain épuisement de la contractilité. Quant aux cas où l'alternance est produite par un empoisonnement, il s'agit

toujours d'empoisonnement réalisé avec des doses très fortes et mortelles.

Mais l'on ne saurait user de trop de prudence pour appliquer à la clinique ces résultats obtenus au cours d'expériences quelque peu brutales.

2° **Arguments pathogéniques.** — Wenchebach se basait surtout sur ses idées pathogéniques, beaucoup plus que sur ses observations cliniques (dont la valeur serait d'ailleurs contestable puisqu'il s'agissait de pseudo-alternance par bigéminie), lorsqu'il admettait que l'alternance était un phénomène de la plus haute gravité. Il était d'ailleurs absolument logique, puisque l'alternance, d'après sa théorie, est l' « allorythmie typique du trouble de la contractilité ». Mais avec la théorie de Gaskell-Hering, il devient discutable que l'alternance soit un trouble de la contractilité. Cest avant tout un trouble de la phase réfractaire. Toutefois Hering et, avec lui, tous les auteurs qui ont admis ses idées pathogéniques, ont continué à parler de l'alternance comme d'un trouble de la contractilité ; Hering (88) et Rihl (139), l'étudiant sur le terrain clinique, ont continué à regarder le pouls alternant comme un « symptôme grave ». C'est peut-être à tort que ces deux auteurs n'ont pas osé admettre toutes les conséquences de leurs vues pathogéniques et abandonner cette équation par trop absolue : alternance = trouble de la contractilité. Il est vrai qu'en admettant que l'alternance est due à un trouble de la phase réfractaire, à un trouble de la récupération (Gaskell), il y a lieu d'admettre aussi une

diminution de l'énergie potentielle du myocarde. Mais l'influence bien démontrée du système nerveux sur l'alternance indique qu'il doit y avoir une certaine indépendance entre la phase réfractaire et la contractilité du cœur. C'est ainsi que Cushny distingue el trouble de la récupération du trouble de la contractilité, car il montre que le chloroforme permet de les dissocier en empêchant l'action de l'aconitine ou de l'acide glyoxylique sur la « marche de la récupération » seulement. Les travaux de Rohde[1], Schultz[2], et Carlson[3] sur la phase réfractaire sont à ce point de vue fort suggestifs.

On pourrait comparer ce qui passe dans l'alternance au phénomène d'une réaction chimique. Les matériaux contractiles amassés par la fibre myocardique sont en quantité sensiblement normale, mais restent inutilisables tant que ne survient pas une réaction qui les fasse passer de l'état amorphe à l'état excitable (cf. comparaison de Gaskell).

Dans l'alternance, c'est cette réaction qui se produit plus tardivement que dans l'état normal. Avec la doctrine des causes finales on pourrait même se demander jusqu'à quel point ce phénomène ne permet pas une meilleure utilisation des forces cardiaques. C'est un peu l'idée de Lewis (116) qui se demande si l'alternance n'est peut-être pas un phénomène *utile* et regarde l'alternance comme « la réponse spéciale du muscle qui doit fournir un travail exceptionnel ». Quoi

[1] Rohde (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, 1905, Bd. LXIV, S. 104).
[2] Schultz (*Am. J. of Physiology*, 1906, v. XVI, p. 483).
[3] Carlson (*Am J. of Physiology*, 1907, v. XVIII, p. 79-80).

qu'il en soit, on peut en retenir l'opinion qu'exprimait Lewis en disant que l'*alternance n'est pas forcément une indication d'incapacité du myocarde*, mais que c'est un phénomène « qui n'arrive que lorsque le myocarde est en condition précaire soit structurale, soit fonctionnelle[1]. »

Le pronostic de l'alternance doit donc être considéré comme sérieux, mais non comme fatal à brève échéance ; on ne saurait admettre de relation proportionnelle entre l'intensité de l'alternance et la valeur contractile du myocarde. Cette conclusion *théorique* est absolument d'accord avec l'impression que donne une étude consciencieuse des observations cliniques, ce qui ne laisse pas que d'apporter un nouvel argument en faveur de la théorie de l'alternance, trouble de la phase réfractaire.

3° **Arguments cliniques.** — Les premiers cas de pouls alternant furent observés chez des malades gravement atteints, où, par les autres signes cliniques, on pouvait déjà porter un pronostic fatal. Mais des matériaux ont ensuite été apportés qui méritent l'attention. Nous allons successivement voir : 1° l'état général et fonctionnel des malades chez qui l'on peut trouver

[1] On doit toutefois remarquer que l'alternance n'a jamais été notée jusqu'ici que dans des cœurs lésés dans leur constitution histologique même. Il est fort douteux que dans un cœur normal on puisse arriver à produire de l'alternance en se contentant de le soumettre à un fort travail. Nous n'avons pu nous-même faire des expériences à cet égard, mais von Tabora nous a déclaré n'avoir pu constater d'alternance chez des cyclistes qui venaient de parcourir le trajet de Leipzig à Strasbourg.

un pouls alternant ; 2° l'évolution comparée de l'état général et de l'alternance ; 3° la rapidité de l'évolution de l'affection chez tout malade ayant présenté de l'alternance.

A. Etat général et fonctionnel des malades présentant de l'alternance. — En règle générale, on voit l'alternance chez des malades qui sont manifestement dans une période plus ou moins avancée de décompensation cardiaque. Si l'état général n'est pas absolument alarmant, avec anasarque, cyanose, oligurie, etc., du moins il existe des troubles fonctionnels caractéristiques de l'insuffisance myocardique : crises d'œdème pulmonaire, dyspnée, particulièrement dyspnée d'effort, ou des crises de tachycardie.

Mais nous ne serions pas étonné que l'alternance n'existe depuis plus longtemps déjà. Nous avons été particulièrement frappé par notre observation (23) où l'on voit un homme robuste, faisant un métier pénible, présenter un pouls alternant sans éprouver le moindre symptôme fonctionnel sans dyspnée d'effort. Ce n'est que par un examen minutieux que l'on comprit la raison d'être de cette alternance, en découvrant chez ce malade une hypertrophie cardiaque due à une néphrite chronique.

B. Evolution comparée de l'état général et de l'alternance. — L'alternance est compatible avec un excellent état général, même lorsque des symptômes nets d'insuffisance cardiaque ont déjà fait une première apparition. Tabora (147) a très bien fait remarquer que l'alternance se voyait aussi bien quand la compensation était bonne que lorsqu'elle était

mauvaise, et D. Windle (165) a reconnu qu'avec un pouls alternant, un malade peut encore aller assez bien pendant quelques mois. C'est d'ailleurs un fait qui n'est pas contesté actuellement et que l'on retrouve dans presque toutes nos observations. Nous voudrions pourtant insister sur deux d'entre elles. Dans la première (obs. 12) on voit un malade qui a eu une crise d'asystolie de certaine gravité, présenter depuis, malgré une alternance continue, un état général excellent qui lui permet de remplir toutes ses occupations habituelles, pourtant pénibles, sans éprouver la moindre dyspnée. Dans la deuxième (obs. 33), à la suite d'accidents asystoliques et dyspnéiques graves, l'état général s'était considérablement amélioré, et pendant près d'un an il ne persista que de la dyspnée d'effort, bien que l'alternance fût toujours constatable; mais, malgré cet état général relativement bon, l'état fonctionnel cardiaque déclinait certainement car la valeur de la tension baissait, et un souffle d'insuffisance fonctionnelle était apparu. Aussi n'avons-nous pas été surpris d'apprendre sa mort tout récemment.

D'autres observations semblent au contraire montrer un certain parallélisme entre l'intensité de l'alternance et la gravité de l'état général, l'alternance arrivant à disparaître dans les bonnes périodes de compensation. C'est ce qu'a observé également Danielopolu (61) chez quatre malades, présentant un pouls alternant. Il en a tiré des déductions thérapeutiques que nous admettons et qui nous paraissent même trop sévères car cet auteur paraît ne vouloir admettre comme critérium de l'efficacité du traitement que la diminu-

tion de l'alternance, en dédaignant l'amélioration de l'état général. Mais ce qui montre bien qu'il ne faut pas trop se fier aux variations de l'alternance, dans l'appréciation du pronostic, c'est que ces malades n'ont pas tardé à mourir, bien que la disparition facile de l'alternance sous l'effet de la thérapeutique digitalique ait dû sembler de bon augure.

C'est qu'en effet, comme l'a dit très justement Esmein (66), il semble qu'il faille se méfier d'une alternance, même à l'état d'ébauche. Les observations de Mackenzie et Heitz ont très bien démontré qu'une alternance purement postextrasystolique avait la même valeur pronostique grave qu'une alternance continue. Mackenzie a donné la même valeur à une alternance qui n'apparait qu'à l'occasion d'une fatigue, ou d'une complication fébrile. Enfin Esmein (66) a vu des malades qui n'ont présenté un pouls alternant que transitoirement, dont l'évolution rapide a néanmoins justifié la mauvaise renommée de l'alternance. Le cas de Lian (118) d'alternance transitoire, chez une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de rétrécissement mitral, constitue l'unique exception à l'heure actuelle.

Toutefois, il semble que l'alternance puisse survenir au cours de violents accès tachycardiques aux environs de 200 et au-dessus, sans être de grande importance (Rihl, 139). Mais nous n'oserions l'affirmer, car de semblables observations sont encore rares, et n'ont jamais été suivies. Nous n'avons observé pour notre part que des accès tachycardiques de 160-200, avec alternance; l'évolution ne nous a pas paru autoriser

l'admission d'un pronostic particulier pour l'alternance dans l'accès de tachycardie paroxystique.

C. Rapidité de l'évolution de l'affection chez les malades présentant de l'alternance. — Tous les auteurs ont admis que tout malade présentant ou ayant présenté de l'alternance était voué à une mort fatale dans un délai plus ou moins bref qui ne dépassait jamais quelques mois. Aucun des dix-sept malades de D. Windle, par exemple, n'a vécu plus de dix-sept mois après la première constatation de l'alternance. Vaquez (154) n'admet un pronostic aussi sévère que lorsqu'il s'agit d'alternance continue. Mais cette opinion nous paraît injustifiée, et les travaux de Mackenzie, Heitz, Esmein le démontrent bien. Si, récemment, Vallette (151) s'est élevé contre la gravité du pronostic du pouls alternant, c'est qu'il a cru à un pronostic sévère immédiat que personne n'a jamais soutenu. Mackenzie même a employé le mot d'années en parlant de la survie des malades qui présentent de l'alternance (il ajoutait, il est vrai, « avec des précautions »). A mesure qu'on étudiera mieux l'alternance, et qu'on saura mieux la déceler, nous ne serions pas étonné qu'on puisse suivre des malades présentant de l'alternance, pendant quatre ou cinq ans. Von Tabora nous a même parlé, au cours d'une conversation particulière, d'un malade qui présenterait de l'alternance depuis six ans déjà.

Quoi qu'il en soit, nous avons été, à plusieurs reprises, frappé par l'évolution rapide de certains de nos malades. Dans l'observation (32) par exemple, l'impression générale était favorable lors du premier examen,

car les accidents asystoliques étaient de date toute récente et avaient facilement cédé à la thérapeutique. Il est banal de voir des cardiaques, présentant un état beaucoup plus grave encore, survivre plusieurs années, dix, vingt ans même parfois. Aussi, malgré l'existence d'un pouls alternant, restions-nous quelque peu sceptique. L'évolution rapide en quelques mois, sans complication qui puisse l'expliquer, nous apprit à avoir plus de respect pour ce symptôme.

Il serait toutefois particulièrement intéressant de savoir si le même pronostic s'attache au pouls alternant que l'on peut constater au cours d'une intoxication accidentelle, d'une maladie infectieuse (typhoïde, diphtérie). Cette étude rendrait les plus grands services pour fixer la valeur pronostique de l'alternance.

4° **Conclusion.** — On ne saurait donc nier que l'alternance ne soit d'un pronostic sérieux. Mais ce n'est pas, comme on a pu l'écrire à tort, un signe de mort prochaine. Le pouls alternant semble surtout jouer le rôle d'*avertissement ;* il avertit en effet qu'il y a quelque chose qui ne va pas dans le moteur cardiaque. Pendant quelques semaines, quelques mois encore, le cœur pourra tenir avec des précautions, avec une thérapeutique attentive : mais il ne pourra assurer son fonctionnement que de façon précaire, car il est atteint dans sa vitalité même.

Mais on a demandé beaucoup plus à l'alternance. On a voulu la considérer comme un moyen de mesure de contractilité cardiaque. Cette opinion nous paraît

injustifiée, car nous ne croyons pas qu'on puisse établir une échelle pronostique d'après l'intensité de l'alternance. Nous admettons volontiers pour notre part la conclusion d'Esmein : « La valeur pronostique de l'alternance n'est pas toujours en raison directe de son acuité et de sa ténacité. »

On a pourtant tenté d'établir de semblables échelles qui varient d'ailleurs avec les idées pathogéniques des auteurs, ce qui est peut-être le plus grand reproche qu'on puisse leur faire.

Galli (78), admettant que le pouls alternant n'est pas toujours dû à une alternance de la force totale de contraction du cœur, et résulte parfois d'une simple asthénie du système papillaire (cf. 197), propose trois degrés d'alternance : dans un premier degré, le plus grave, il y a alternance du cardiogramme et du pouls : tout le myocarde ventriculaire est donc malade : dans un deuxième, il n'y a qu'alternance du pouls, sans alternance du cardiogramme : seul le système papillaire est en cause ; enfin, dans un troisième degré, il n'y a plus d'alternance.

Vaquez (152) semble attribuer de l'importance à la partie atteinte par le trouble alternant, et distingue : l'alternance simultanée du pouls et du cardiogramme, où tout le ventricule est en cause ; l'alternance du pouls seul, due à un trouble localisé de la base ; l'alternance du cardiogramme seul, due à un trouble localisé de la pointe. Il se demande si le pronostic n'est pas différent dans chacun de ces cas.

Mais au Congrès de Londres (Vaquez, 154), il admet trois degrés d'alternance qui sont, en allant

dans leur ordre pronostique décroissant : alternance prolongée, sinon continue ; alternance postextrasystolique : alternance transitoire (seule était alors connue l'observation d'alternance transitoire de Lian).

Enfin Lian (118), qui a beaucoup insisté sur l'existence d'une gamme pronostique d'alternance, a proposé la classification suivante, d'ailleurs faussée quelque peu par une appréciation inexacte de la théorie de l'asystolie partielle de Hering : alternance simultanée du cardiogramme et du pouls : alternance légère du pouls, décelable par la compression humérale : asystolies partielles de Hering ; alternance transitoire.

La dernière classification de Vaquez (154) est la seule rationnelle. Mais les travaux de Mackenzie, Heitz, Esmein, notre impression personnelle, ne lui sont guère favorables. Les trois autres classifications, qui toutes cherchent à évaluer l'intensité du trouble alternant, ne nous apparaissent avoir aucune valeur, d'après l'étude seméiologique même du ventricule et du pouls alternants. Toutes trois, en tous cas, oublient un facteur primordial dans l'évaluation de l'intensité de l'alternance : la *fréquence du rythme*. Seul Lewis (113) a insisté sur ce point. Ce que nous avons dit de l'influence de la fréquence sur l'alternance nous dispense d'insister : il est évident qu'une alternance, marquée avec un rythme à 120, sera faible ou disparaîtra même, avec un rythme aux environs de 80, tous les autres facteurs étant d'ailleurs supposés égaux. Il en est donc un peu de l'alternance comme de la tension : pour l'apprécier, on doit aussi connaître la

fréquence du rythme. Cette observation a son importance pour l'alternance des accès de tachycardie paroxystique qui, pour Rihl et quelques autres auteurs, n'aurait qu'une valeur pronostique minime.

Nous-même, enfin, en collaboration avec le Dr Gallavardin, avons admis trois degrés d'alternance : l'alternance accusée, l'alternance légère et l'alternance minimale. A chacun de ces degrés correspondent des difficultés particulières pour déceler et enregistrer l'alternance. Une pareille classification nous paraît commode dans la pratique pour apprécier et étudier l'alternance du pouls, mais nous n'oserions en faire une échelle pronostique, bien qu'on puisse se demander si, dans l'alternance minimale, un pronostic fatal ne doit pas être admis qu'avec de grandes réserves. C'est l'avenir qui nous fixera sur ce point.

Ni l'intensité, ni la durée, ni la façon de réagir à la thérapeutique de l'alternance ne peuvent, en somme, servir de base pour une appréciation exacte du pronostic[1]. Seule semble importer l'existence même de l'alternance, qui trouvera particulièrement son application pratique lorsque le médecin sera sollicité de donner son avis au sujet d'une entreprise, etc. Quant à admettre, avec Esmein, que l'alternance puisse avoir un pronostic différent, suivant l'étiologie de l'affection où elle se présente, rien ne nous autorise

[1] Dans un récent article dont nous n'avons eu connaissance que tout dernièrement, Windle est arrivé aux mêmes conclusions pronostiques que nous. Sa statistique porte sur 45 cas, dont une observation de pneumonie et une observation de rhumatisme aigu ; les autres observations concernent des cardiaques brightiques.

à le faire. C'est pour tenir compte de l'observation de Lian qu'Esmein a émis l'idée que l'alternance serait moins grave dans les maladies mitrales que dans les cardiopathies brightiques. C'est donner à cette unique observation une valeur qui nous semble exagérée ; les autres observations que nous avons pu colliger d'alternance au cours de cardiopathies mitrales, ne justifient pas pareille opinion.

De toutes les arythmies, l'alternance est certainement celle qui est de beaucoup la plus intéressante, car c'est celle dont l'importance est la plus grande. A.-D. Waller (157), comparant l'importance pronostique des diverses arythmies, a donné la valeur prépondérante à l'alternance, mais en mettant sur un pied d'égalité l'arythmie complète. Nous ne croyons pas qu'on puisse vraiment comparer la valeur de l'arythmie complète à celle de l'alternance, car la première est un trouble rythmique et nullement l'expression d'un stade de la défaillance cardiaque.

Il serait toutefois déplorable de garder une trompeuse sécurité, tant que n'apparaît pas l'alternance. Si le champ de l'alternance s'est beaucoup étendu au cours de ces dernières années, il n'en est pas moins vrai que, selon le mot de Mackenzie (120), « elle manque souvent, sans que son absence indique une contractilité intacte, et nombre de malades meurent sans avoir jamais présenté d'alternance ». Peut-être les cas en deviendront-ils de plus en plus rares, à mesure que la clinique trouvera de nouveaux moyens d'étude de l'alternance cardiaque, mais à l'heure actuelle, on ne saurait admettre de façon absolue,

avec Heitz (84), que ce soit un symptôme favorable qne de ne pas trouver de pouls alternant chez un malade. L'étude de l'alternance ne peut donc dispenser de l'observation soigneuse des autres symptômes cardiaques.

CHAPITRE III

THÉRAPEUTIQUE DE L'ALTERNANCE

La thérapeutique toni-cardiaque a subi quelque flottement à la suite des travaux sur l'alternance. Il semblait, en effet, rationnel de chercher à faire disparaître le symptôme le plus alarmant, c'est-à-dire le pouls alternant et *a fortiori* d'éviter tout médicament qui pourrait le produire ou le favoriser. C'était la digitale qui était ainsi visée. On comprend donc à quelle révolution thérapeutique pouvait conduire l'étude de l'alternance. Mais après expérience, il ne semble pas que cette étude ait apporté des indications thérapeutiques particulières, ainsi que nous allons le voir.

1° **L'alternance est-elle une contre-indication de la digitale ?** — Parmi les premiers observateurs, déjà Riegel, à la suite de Traube, avait songé à une influence de la digitale sur l'éclosion d'un pouls alternant. Mais ce sont les expériences de certains physiologistes, Pletnew et Cushny entre autres, qui ont démontré que l'alternance pouvait être produite au moyen d'un empoisonnement par la digitale ou les corps digitaliques. Plusieurs observations bien étudiées sont venues montrer l'existence de l'influence alternogène

de la digitale sur le terrain clinique même. Mackenzie (120 et 122) en a rapporté trois cas très nets, où la digitale avait d'ailleurs été donnée jusqu'à ce qu'apparaissent des symptômes d'intoxication : nausées, vomissements, etc. Guilleaume (83), Cushny, Marris et Silberberg, Münzer... en ont aussi publié des observations où l'alternance est parfois compliquée d'autres troubles, trouble de conduction surtout. Dans d'autres observations, il semble aussi que l'alternance est parfois plus forte après le traitement digitalique, mais il est difficile d'apprécier, dans ces cas, l'influence exacte de la digitale. La scille même, d'après Turnbull, aurait dans un cas produit de l'alternance, mais son observation est peu démonstrative, et nous doutons fort qu'il s'agisse d'alternance vraie.

Bien que la digitale ne paraisse pas avoir hâté l'évolution chez ces malades et que tous les petits accidents dus à l'empoisonnement aient assez vite disparu, quelques auteurs ont éprouvé quelque méfiance à l'égard de la digitale, dans les cas d'alternance. C'est ainsi que Mackenzie a écrit que « les médicaments du groupe digitalique ne sont pas seulement inutiles, mais peuvent être nuisibles ». Münzer, voyant l'alternance augmenter chez un malade avec l'administration de la digitale, jugea prudent d'interrompre ce traitement. Ces craintes étaient dues surtout à l'influence des idées pathogéniques et des travaux de certains expérimentateurs, comme Starkenstein (16) qui, au cours de recherches portant beaucoup plus sur l'action comparée de l'acide glyoxylique et des corps digitaliques, que sur l'alternance digitalique

même, a conclu qu'il fallait abandonner l'emploi de la digitale dans l'alternance.

En pratique, on continua à employer la digitale en règle générale, et en retirer les bons effets attendus. Mackenzie lui-même ne l'a pas abandonnée que nous sachions dans les cas d'alternance, mais il en a rapporté les résultats, il est vrai, à l'influence particulière de la digitale sur la tonicité. Sans parler de Strasburger (16), dont l'observation d'alternance est contestable, Tabora (147), qui a bien suivi l'action de la digitale chez un malade, en arrive à la conclusion que la digitale, quelles que soient les préventions théoriques que l'on puisse avoir à son égard, conserve toute son efficacité dans l'alternance. Enfin, tout récemment, Danielopolu a publié quatre observations de pouls alternant où la digitale améliora nettement l'état général et fonctionnel du cœur et fit disparaître l'alternance, en même temps qu'elle diminuait la fréquence du rythme. Tous les malades de nos observations se sont bien trouvés de la thérapeutique digitalique. Non seulement, comme le notait déjà notre maître le Dr Gallavardin en 1913 (Gallavardin, 69), il n'y eut jamais de cas d'intolérance, mais une amélioration fonctionnelle très appréciable fut toujours obtenue, dont la durée, de quelques semaines seulement en moyenne, a même été d'une durée de plusieurs mois dans quelques cas, comme dans les observations 33 et 12. Chez quelques malades même, l'absence de toute autre thérapeutique telle que la théobromine ou même un simple régime (comme dans l'observation 29), montre bien toute la valeur de la

seule médication digitalique. On peut donc admettre, en principe, que l'alternance ne saurait être considérée comme une contre-indication de la digitale.

Quant aux détails de la thérapeutique digitalique, ils dépendent du cas particulier ; c'est le sens clinique du médecin qui les lui indiquera. Tabora a surtout employé des doses fractionnées mais longtemps prolongées ; Danielopolu a donné, au contraire, des doses massives : 100 gouttes de digitaline en trois jours. Chez nos malades, les épisodes aigus ou subaigus d'asystolie ont été traités par la digitale, sous différentes formes, à des doses assez élevées (40 centigrammes de poudre de feuilles par jour, en moyenne) ou parfois par la strophantine en injections intraveineuses ; mais nos malades avaient à peu près tous des doses d'entretien plus faibles de digitale et de strophantus que l'on alternait avec un traitement théobrominique.

Avec l'amélioration de l'état général et fonctionnel, ne coïncide pas toujours une diminution de l'alternance. Il n'est pas très rare de voir l'alternance persister avec la même intensité ou même augmenter. En pareil cas, la fréquence du rythme ne diminue pas de façon sensible, comme l'a fort justement fait remarquer Danielopolu. Bien qu'il n'y ait rien là d'absolu, il semble qu'en clinique l'action de la digitale sur l'intensité de l'alternance dépende de son influence sur la fréquence du rythme, car l'alternance ne paraît diminuer qu'autant que la digitale ralentit le rythme.

2° L'augmentation ou la persistance de l'alter-

nance créent-elles une conduite thérapeutique particulière?— Ce serait assez l'avis de Mackenzie, Starkenstein, Münzer, d'interrompre en pareil cas la digitale. Pour Danielopolu même, dans l'appréciation des effets de la thérapeutique, seule importe la diminution de l'alternance, tandis que l'amélioration de l'état général et fonctionnel devient secondaire. C'est que pour cet auteur, l'alternance mesure la contractilité du cœur; mais ce serait un tort à notre avis, de vouloir faire de l'alternance un moyen de mesure de la force contractile du myocarde et de baser uniquement sur elle la thérapeutique toni-cardiaque. L'état général, les divers symptômes fonctionnels et physiques d'insuffisance cardiaque restent les meilleurs guides thérapeutiques du clinicien. Enfin, d'après Lewis (114), l'alternance serait une contre-indication formelle de l'anesthésie générale. Notre attention n'a jamais été attirée sur ce point particulier. *A priori* cette opinion nous paraît excessive mais il sera prudent de préférer l'éther au chloroforme.

3° **N'y aurait-il toutefois pas intérêt de tenter une médication symptomatique, contre l'alternance même?** — Nous nous demandons si les lésions qui sont à la base de l'alternance, tout au moins dans les cardiopathies, sinon dans les intoxications aiguës, ne sont pas des lésions définitives, contre lesquelles nos moyens thérapeutiques ne peuvent être qu'illusoires ! D'après ses expériences sur l'action comparée de l'acide glyoxylique et de la digitale, seuls ou associés avec d'autres médicaments,

Starkenstein (46) a proposé la quinine et le chloral comme médicaments antialternants. La quinine n'a donné aucun succès à Tabora. Chez deux malades, particulièrement chez le malade de l'observation XXXII, le Dr Gallavardin expérimenta le sulfate de quinine ; mais l'action de ce sel fut absolument nulle. Quant au chloral, nous n'avons pas étudié ce médicament chez nos malades avec alternance ; nous n'avons, d'autre part, trouvé aucun renseignement à ce sujet dans la littérature. Mackenzie signale ses bons effets dans les cas d'hypertension et de dyspnée sans dilatation cardiaque, mais il ne dit rien de son action possible sur l'alternance même. Nous devons avouer que nous n'avons qu'une médiocre confiance à l'égard du traitement symptomatique de l'alternance, car il ne nous semble présenter aucun intérêt réel.

En revanche, une thérapeutique étiologique est formellement indiquée, toutes les fois du moins que l'on pourra soupçonner l'origine première de la cardiopathie, par exemple dans les aortites, dans les néphrites.

Le traitement antisyphilitique dans une ou deux de nos observations semble avoir eu des effets incontestablement heureux. Les diurétiques, et avant tout un régime sévère (régime lacté, alternant avec un régime lacto-végétarien) ont rendu les plus grands services à nos malades, bien que l'alternance ne nous ait pas paru influencée de façon sensible.

CHAPITRE DOCUMENTAIRE

A côté de nos observations personnelles, toutes recueillies dans le service ou la clientèle de notre maître le Dr Gallavardin, nous apportons aussi les résumés des observations publiées par les auteurs qui nous ont précédé. Mais ces dernières observations ne donnent pas une idée très exacte du nombre de cas observés d'alternance car certains auteurs, Davenport Windle en particulier, ont publié des travaux sur l'alternance, sans apporter leurs observations, ou n'ont donné que quelques-unes de leurs observations les plus typiques (Mackenzie). De plus, nous avons résolument laissé de côté quelques observations qui pouvaient être classées de façon certaine comme observations de pseudo-alternance par bigéminie : par exemple, l'observation de Strasburger, et les observations de quelques auteurs plus anciens, Schreiber, Riegel, etc.

Nous avons d'ailleurs tenu à ne pas mélanger les observations antérieures et nos observations personnelles, mais à faire au contraire de celles-ci un seul bloc qui puisse donner une idée plus exacte de la fréquence de l'alternance.

Ce point mis à part, nous avons classé ces observations de la façon suivante :

1° *Observations d'alternance au cours des accès de tachycardie paroxystique ;*

2 *Observations d'alternance dans les affections valvulaires de l'orifice mitral ;*

3° *Observations d'alternance dans les myocardites celles-ci devant nettement se distinguer, suivant la valeur de la tension artérielle, en myocardites avec hypertension et myocardites avec tension normale ou hypotension.*

Quelques observations, à cause de leurs lacunes, ne peuvent être classées avec sûreté. Nous les avons placées, après mûre réflexion, dans le cadre qui nous a paru le plus exact.

Cette classification nous a paru la meilleure et, nous dirions même, la seule logique, lorsqu'on étudie attentivement l'évolution clinique des malades. Surtout il nous a semblé indispensable de distinguer nettement les cardiopathies avec hypertension et les cardiopathies avec hypotension.

Enfin quelques observations, d'un caractère particulier, ont déjà trouvé place dans notre étude étiologique.

§ 1. — Observations Antérieures

A. — OBSERVATIONS D'ALTERNANCE AU COURS DES ACCÈS DE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

Nous ne donnons ici que quelques observations où l'alternance n'apparaissait qu'au cours même des accès et où manque tout autre renseignement

clinique. Mais on pourra, trouver dans nombre d'autres observations classées ailleurs, des accès de tachycardie paroxystique avec alternance.

Observation de Huber

(D. Arch. f. klin. Med., 1891, Bd. 47, S. 15).

Femme de vingt-deux ans. Accès de tachycardie paroxystique avec nausées, refroidissement et cyanose des extrémités, sans douleurs. Alternance du pouls, semblant bien être une alternance vraie, au cours des accès. Dans l'intervalle des accès : pouls régulier, à 76, non alternant; matité cardiaque légèrement élargie sans lésion ventriculaire. Inégalité pupillaire. Dans les antécédents : rougeole, pneumonie, deux attaques d'hémiplégie, sans reliquats au moment de l'examen. Battements de cœur dans l'enfance.

Evolution : inconnue.

Observation de Lommel

(D. Arch. f. klin. Med., 1903, Bd. 82. S. 496).

Homme de trente-six ans. Neurasthénie et excès sexuels. Battements de cœur rapides et violents depuis dix-huit ans. Crises fréquentes, parfois subintrantes, de tachycardie paroxystique, à 240-260, avec tension à 120-130 mm. Hg arrêtées quelquefois par la compression abdominale. Au début de l'accès, pouls alternant, diminuant progressivement en quelques minutes. Reprise de l'alternance à la fin de l'accès (« Il semble que le pouls se dédouble », la pulsation parasite augmentant progressivement jusqu'à égalité des deux pulsations?). Dans l'intervalle des crises : pouls, à 80 ; tension oscillant entre 140-160 mm. Hg au Riva-Rocci. Cœur légèrement augmenté de volume. Pas d'autre signe d'insuffisance cardiaque.

Evolution : inconnue.

Observation II de Rihl

(*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1905, Bd. II, S. 90).

Myocardite sans lésion valvulaire d'origine sans doute *rénale*. Tension systolique oscillant entre 115-140, suivant les périodes. Arythmie entrecoupée de longues périodes de pouls régulier. Fréquence changeante du pouls. Extrasystoles fréquentes. Lors des accès de tachycardie : alternance du pouls artériel très nette, avec alternance du pouls veineux, mais sans alternance probable de l'oreillette. Trouble de conduction concomitant.

Evolution : inconnue.

Observation Lewis

(*Heart*, 1909-1910, p. 47).

Homme de soixante-sept ans. *Artériosclérose* avec « tension modérée ». Vertiges depuis six ans, avec parfois perte de connaissance ; ni syphilis, ni alcoolisme. Pas d'albuminurie. Accès de tachycardie paroxystique aux environs de 200, avec pouls alternant, surtout au début de la crise.

Evolution : inconnue.

Observation III Vaquez

(*les Arythmies*, p. 355, Baillière, Paris, 1911).

Femme jeune. *Lésion mitrale.* Crises de tachycardie paroxystique. Constatation digitale de pouls alternant dans une crise de tachycardie à 200, avec signes d'insuffisance cardiaque aiguë.

Evolution : mort « au bout de quelques mois ».

Observation Mackenzie

(*les Maladies du cœur*, traduction Françon, obs. 13, appendice II, p. 441).

Homme de quatre-vingt-un ans. Crises de tachycardie paroxystique (rythme nodal) depuis quatorze ans. Pouls alternant pendant les accès seulement (tachycardie à 200).

Evolution : inconnue, bonne santé dans l'intervalle des accès.

Observation Mackenzie

(*les Maladies du cœur*, traduction Françon, appendice III, p. 449).

Homme quarante et un ans. Tachycardie paroxystique (forme auriculaire), avec alternance pendant les accès, surtout marquée vers la fin de la crise.

Evolution : inconnue.

B. — Observations d'alternance dans les affections valvulaires de l'orifice mitral

Ces observations sont rares, manquent souvent de renseignements complémentaires et pour quelques-unes d'entre elles tout au moins, on ne peut éliminer complètement toute note rénale. Nous ne pouvons apporter ici aucune observation personnelle...

Observation I de Volhard

(*Munch. med. Wochen.*, 1905, Bd. LIII, S. 590).

Homme de vingt-sept ans. Rétrécissement mitral d'origine rhumatismale probable (rhumatisme dans l'enfance). Au cours d'un séjour de dix jours à l'hôpital, malgré l'ab-

sence de trouble de compensation, on constate une matité élargie du cœur, des battements épigastriques et un pouls alternant typique, entretenu pendant des heures par quelques extrasystoles. Renforcement postextrasystolique de l'alternance. Alternance de la tonalité du deuxième bruit, concordant avec l'alternance radiale, et augmentant aussi après l'extrasystole.

Evolution : mort quatre semaines plus tard (la cause de cette mort n'est pas spécifiée).

Observation II de Mackenzie

(British med. Journ., 1905, p. 703).

Femme de trente-quatre ans. Rétrécissement mitral léger, d'origine non spécifiée. Troubles cardiaques vers cinquante ans seulement. Trois grandes attaques d'asystolie seulement, à intervalle d'un an. Pendant la deuxième crise, alternance du pouls, survenant au moment d'un traitement digitalique, peu intense d'ailleurs, ne durant que trois jours, pour disparaître définitivement (?).

Evolution : mort un an plus tard, sans pouls alternant lors de la dernière attaque d'asystolie, mais en arythmie complète.

Observation III de Mackenzie

(British med. Journ., 1905, p. 704).

Femme de quarante-quatre ans. Insuffisance mitrale rhumatismale. Constatation d'une alternance du pouls avec renforcement postextrasystolique, au cours d'une attaque d'asystolie. Diminution de l'alternance avec l'amélioration. L'alternance ne disparaît que beaucoup plus tard. Elle aurait été, pour l'auteur, provoquée par la digitale. Dans les crises suivantes, absence d'alternance aussi nette, malgré l'emploi de digitale.

Evolution : inconnue.

Observation I de Hœsselin

(Munch. med. Wochen., 1909, Bd., 56, S. 1354).

Homme, ayant eu une pleurésie, atteint d'insuffisance mitrale de degré moyen, bien compensée, avec bon état général. Choc de la pointe absolument régulier, sans alternance. Alternance du pouls artériel avec retard net de la petite onde, plus fort à la radiale qu'à la carotide. L'alternance est d'ailleurs constante, peu influencée par les changements de fréquence du pouls, plus nette après l'administration de digitale. Pas d'extrasystoles.

Evolution : inconnue.

Observation IV de Rehberg

(Z. f. klin. Med., 1909, Bd. 68, S. 247).

Homme de trente-cinq ans. Rhumatisme articulaire aigu. Ethylisme, polynévrite alcoolique. Insuffisance mitrale légère, *myocardite chronique;* troubles d'insuffisance cardiaque depuis quelques années, particulièrement marqués pendant la période de vingt mois où l'on a suivi le malade. Tension artérielle à 115-130, ne permettant pas d'éliminer tout facteur rénal. Pouls alternant, tout d'abord intermittent, puis constant, disparaissant à un moment sous l'action tonique de la digitale. Rapports de l'alternance et de la pression artérielle, la première disparaissant lorsque celle-ci s'est élevée quelque peu.

Evolution : inconnue.

Observation de La Franca

(Z. f. Exper. Pathol. u. Therap., 1911, Bd. 9, p. 433).

Homme de vingt-quatre ans. Rétrécissement mitral de nature indéterminée. Crise d'insuffisance cardiaque. Aryth-

mie, surtout extrasystolique. Pouls alternant postextrasystolique probable (fig. IV, table XV).

Evolution : inconnue.

Observation XXIII de Mackenzie

(*Heart*, 1910-1911, p. 349).

Femme de cinquante ans. Rétrécissement mitral rhumatismal. Crises d'asthme cardiaque. Insuffisance cardiaque. Tension systolique : 174 mm. Hg (Riva-Rocci). Nombreuses extrasystoles et pouls alternant. La digitale améliore l'état fonctionnel et l'alternance, sans diminuer la rapidité du rythme ni la fréquence des extrasystoles.

Evolution : inconnue.

Observation XXIV, de Mackenzie (*Heart*, 1910-1911, p. 351); et Observation de Turnbull (*Heart*, 1910-1911, p. 15).

Femme de vingt-quatre ans. Rétrécissement mitral rhumatismal. Scarlatine dans l'enfance. Insuffisance cardiaque (tension : 114 mm. Hg (Riva-Rocci), améliorée par la digitale, qui produit le ralentissement du rythme et provoque des extrasystoles et un allongement du temps de conduction. Dans la suite, administration de teinture de scille à fortes doses ; mêmes effets qu'avec la digitale, mais de plus pouls alternant, affirmé par les auteurs, mais fort douteux (cf. fig. 5 et 6 *in* Turnbull).

Evolution : inconnue.

Observation XXVII de Mackenzie

(*Heart*, 1910-1911, p. 359).

Homme de seize ans. Maladie mitro-aortique de nature indéterminée. Insuffisance cardiaque. Traces d'albumine.

La digitale amène une légère amélioration, mais provoque des troubles de conduction, des extrasystoles et de l'alternance postextrasystolique.

Evolution : inconnue ; semble devoir être grave.

Observation de Mackenzie

(Maladies du cœur, obs. 25, appendice VI, p. 476).

Femme de seize ans. Insuffisance mitrale rhumatismale. Insuffisance cardiaque progressive par crises. Pouls alternant transitoire (f. 257) et alternance postextrasystolique digitalique (f. 260). Alternance douteuse.

Evolution : mort en trente-huit mois environ.

Observation de Lian

(Presse Méd., 30 septembre 1911).

Fillette de quinze ans. Insuffisance mitrale postchoréique. Alternance de la pointe, avec sans doute alternance du pouls concordante. Une seule constatation de l'alternance pendant une séance de cardiographie d'une heure.

Evolution : malade bien portante deux ans plus tard, ensuite perdue de vue ; mais il persiste quelques doutes sur l'authenticité de l'alternance.

C. — Observations d'alternance dans les myocardites

Nous les avons classées suivant l'état de la tension. Mais les renseignements n'étaient pas toujours suffisants pour que ce travail puisse être fait avec sûreté.

1° *Observations d'alternance dans les myocardites avec hypertension.*

Le chiffre de la tension systolique est parfois

sensiblement normal; mais la tension diastolique, nettement trop forte pour être normale, montre qu'il s'agit d'une baisse de tension par insuffisance ventriculaire. Nous croyons que toujours l'hypertension est due à une lésion rénale, parfois discrète d'ailleurs et difficilement appréciable à l'examen anatomique. Sans note rénale il n'y a pas d'hypertension diastolique.

Malades morts.

Observation princeps de Traube

(Berliner klin. Wochenschr., 1872, S. 185).

Homme de quararante-sept ans. Ethylisme. Hypertrophie cardiaque et insuffisance cardiaque rapide, améliorée au début par la digitale, évoluant en quelques mois. Pouls tendu battant aux environs de 90 à 120. Pouls alternant typique à la palpation et constant sur les tracés.

Diminution de l'intensité de l'alternance avec l'aggravation des troubles asystoliques et disparition même dans la dernière période de l'évolution de la maladie.

Mort à la suite d'infarctus pulmonaire, ictus et atrophie aiguë du foie avec fort ictère. Mort dans le coma et le Cheyne-Stokes (nombreuses piqûres de morphine).

Evolution : mort deux mois après la constatation de l'alternance.

Autopsie : Anasarque généralisé. Hypertrophie et dilatation ventriculaires et sclérose myocardique. Absence de lésions valvulaires. Dilatation anévrismale de la crosse aortique. Plaques scléreuses confluentes de l'aorte thoracique et abdominale. Infarctus pulmonaires. Foie encore gros malgré son atrophie. Ulcérations gastriques et intestinales. Reins gros, à capsule adhérente présentant des infarctus plus ou moins récents et un parenchyme induré brunâtre.

Observation de Riegel

(Arch. f. klin. Med., 1876, Bd. 18, S. 506).

Femme de trente et un ans. A la suite d'un ictère catarrhal et de troubles gastro-intestinaux légers, rapidement survient de la somnolence, puis du coma et mort huit jours plus tard. Quelques secousses cloniques de la main droite dans les derniers moments. Hyperthermie. Pouls fréquent, avec alternance postextrasystolique mêlée à un rythme bigéminé (rythme quadrigéminé).

Autopsie. — Hémorragie de la partie postérieure de l'hémisphère droit, athérome des vaisseaux basilaires. Cœur de grosseur moyenne sans lésions valvulaires, avec un myocarde pâle. Au niveau des reins, substance corticale un peu trouble.

Observation I de Rihl

(Z. f. exp. Path. u. Therap., 1906, Bd. III, S. 274).

Homme de quarante-neuf ans. *Néphrite chronique* avec hypertrophie cardiaque. Tuberculose pulmonaire et ganglionaire latente. Insuffisance cardiaque progressive rapide : accès dyspnéiques, œdème, apoplexie cérébrale, Cheyne-Stokes. Hypertension artérielle variant de 180 à 230 et tombant à 120 mm. Hg au moment de la mort. Alternance intermittente du pouls.

Observation II de Rihl

(Z. f. exp. Path. u. Therap., 1906, Bd. III, S. 274).

Homme de trente-cinq ans. *Néphrite chronique* avec hypertrophie cardiaque, surtout ventriculaire gauche. Insuffisance cardiaque progressive en un an. Hypertension notable, 180-210 mm. Hg, se maintenant encore à 210, trois

jours avant la mort. Alternance du pouls constante dans la dernière période de la maladie.

Mort par perforation intrapéritonéale d'une cholécystite.

Observation I de Rehberg

(Z. f. klin. Med., 1909, Bd. 68, S. 247).

Homme de cinquante-quatre ans. Cholélithiase et rhumatisme articulaire dans les antécédents. *Néphrite chronique* (lésions interstitielles légères, sclérose vasculaire, reins un peu granuleux). Artériosclérose. Hypertrophie cardiaque avec dégénérescence graisseuse du myocarde. Hypertension à 215 mm. Hg (Riva-Rocci). Pouls alternant typique constatable par moments. Tachycardie à 116. Symptômes fonctionnels d'insuffisance ventriculaire gauche, améliorés par la diurétine. Hémiplégie droite à la suite d'un ictus. Puis Cheyne-Stokes et enfin mort par infarctus pulmonaire.

Evolution : mort quatorze mois après la première constatation de l'alternance.

Observation de Mackenzie

(Les Maladies du cœur, traduction Françon. Malade des observation I, appendice I, p. 410, et observation XXIII, appendice V, p. 468).

Homme de cinquante-sept ans. *Néphrite chronique ancienne.* Hypertrophie cardiaque ; insuffisance ventriculaire gauche se manifestant tout d'abord par de la dyspnée. Tension, 200-210 mm. Hg (Riva-Rocci), avec variations remarquables atteignant même 60 millimètres sans cause extrinsèque. Amélioration fonctionnelle lors des forts chiffres de tension, en même temps qu'alternance plus forte du pouls. Dans la suite, extrasystoles avec renforcement postextrasystolique de l'alternance. Plus tard, crises

d'angor (l'alternance diminue sous l'influence du nitrite d'amyle malgré l'accélération du rythme ; elle reprend ensuite plus forte, quinze minutes après avec l'élévation de la tension, mais les douleurs ont disparu). Enfin, apparition du Cheyne-Stokes ; insuffisance cardiaque irrémédiable : dilatation du cœur ; baisse de la tension à 150 millimètres et au-dessous.

Mort deux ans environ après la constatation de l'alternance et cinq ans après le début de la dyspnée.

Autopsie. — Cœur hypertrophié, forte sclérose de la pointe, grosses lésions athromateuses des artères et surtout des coronaires.

Observation de Mackenzie

(*Les Maladies du cœur*, observation VII, appendice I, p. 415).

Femme de soixante-huit ans. *Sclérose rénale.* Pas d'alternance continue. Attaques d'angor avec alternance post-extrasystolique, soulagées par l'opium seulement.

Mort dans une crise d'angor deux semaines plus tard. (Le tracé du pouls alternant de cette malade (f. 180) est fort douteux ; peut-être ne s'agit-il que de bigéminie par extrasystole retardée.)

Observation de Mackenzie

(*Les Maladies du cœur*, traduction Françon, cas 9, appendice II, p. 427, fig. 164, 165).

Femme de cinquante-cinq ans. Cardiosclérose avec dyspnée et signes d'insuffisance cardiaque (gros cœur, bruits normaux). La digitale la soutient pendant quatre ans. Crise d'asystolie terminale pendant laquelle on constate du pouls alternant après l'administration de digitale.

Mort en arythmie complète un mois plus tard.

Autopsie : dilatation du cœur gauche avec atrophie mus-

culaire et sclérose périvasculaire. Sclérose myocardique plus marquée à la base. Grosses plaques d'athérome aortique.

Observation de Mackenzie

(*Les Maladies du cœur*, cas 24, appendice V, p. 472).

Homme de soixante-douze ans. *Néphrite chronique* probable. Petite hémiplégie un an avant la mort. Se plaint, six mois seulement avant sa mort, d'oppression. Insuffisance cardiaque (souffle fonctionnel systolique). Pouls alternant et alternance d'intensité du souffle. Dans la suite, accès de dyspnée nocturne qui disparaissent lorsque s'installe l'anasarque ; infarctus pulmonaires. Mort.

Autopsie : peu de dilatation cardiaque. Sclérose myocardique forte de la pointe et de la cloison interventriculaire, avec lésion probable du faisceau auriculo-ventriculaire. Sclérose coronarienne.

Observation I de Heitz

(*Arch. des Maladies du cœur*, avril 1912, p. 233).

Homme de cinquante-sept ans. Obésité. Crises d'angor depuis douze ans. Cardiosclérose avec dyspnée, crises angineuses incessantes. Hypertension, 225/130 au Pachon.

Gros cœur. Signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Extrasystoles sporadiques ventriculaires. Pouls alternant postextrasystolique. Pas d'albuminurie.

Evolution : Mort neuf mois après l'examen où fut enregistrée l'alternance pour la première fois.

Observation de Régnier

(*Arch. des Maladies du cœur*, février 1913, p. 97).

Femme de trente-deux ans. *Néphrite chronique* (scarlatine quatre ans auparavant). Signe de brightisme depuis dix-huit

mois. Insuffisance ventriculaire gauche. Hypertension artérielle 260/190 au Pachon, baissant progressivement : 210/140, 180/130. Pouls alternant, surtout net après un traitement digitalique.

Evolution : mort trois mois après la première constatation de l'alternance.

Autopsie : néphrite atrophique. Cœur de 380 grammes.

Observation I de Esmein

(*Arch. des Maladies du cœur*, juin 1913, p. 386).

Femme, de quarante-huit ans. *Néphrite chronique*. Signes de brightisme depuis quinze ans. Gêne cardiaque depuis un an. Insuffisance ventriculaire gauche. Hypertension, 210 millimètres au sphygmosignal de Vaquez. Pouls alternant transitoire et alternance postextrasystolique. Une seule constatation de l'alternance.

Evolution : mort cinq mois après, à la suite d'un ictus.

Observation II de Esmein

(*Arch. des Maladies du cœur*, juin 1913, p. 387).

Homme, de soixante ans. *Néphrite chronique ancienne*. Insuffisance des ventricules gauche et droit. Bigéminie intermittente. Extrasystoles sporadiques fréquentes. Crise transitoire de pouls alternant.

Evolution : mort trois mois après cette crise.

Observation de Münzer

(*Z. f. Herz- und Gefäss Krankheiten*, 1 juni 1913, S. 249).

Homme de trente-cinq ans. *Néphrite chronique* probable. Hypertension, 215/150. Asystolie progressive, irréductible, à peine influencée par une diphtérie bénigne intercurrente. Alternance du pouls (huméral et tibial), avec renforcement postextrasystolique. Persistance de l'alternance tant que

dure l'hypertension ; sa disparition définitive avec la chute de la pression systolique. Influence nulle de la digitale sur l'alternance. Influence favorable en apparence de la quinine, sans doute explicable par la chute de la tension de 210/170 à 160/110, et 150/120. Pas d'alternance sur les électrocardiogrammes.

Evolution : constatation de l'alternance au bout de deux mois d'observation. Alternance constante pendant un mois, disparaissant lors de la chute de la tension, quinze à vingt jours avant la mort.

Autopsie : dilatation et hypertrophie cardiaque, surtout ventriculaire gauche.

Observation II de Danielopolu

(Arch. des Maladies du cœur, 1913, p. 695).

Femme de trente et un ans, présentant des troubles dyspnéiques et des palpitations depuis un an seulement, ainsi que de l'œdème des jambes de date toute récente. Les urines ont progressivement diminué de quantité, 200 centimètres cubes seulement au moment de l'examen, et renferment 0,25 d'albumine par litre. Cœur gros, dépassant à droite le bord sternal : la pointe bat, dans le Ve espace, à 15 centimètres de la ligne médiane. Souffle systolique mitral et tricuspidien. Galop très net. Pouls à 110-120, de tension 210 mm. Hg au Pachon, régulier, sauf quelques rares extrasystoles, présentant une alternance nette à la palpation radiale. Insuffisance cardiaque : œdème marqué des membres inférieurs et de la paroi abdominale, gros foie congestion des bases pulmonaires.

Amélioration rapide de l'état fonctionnel, diminution de l'alternance qui n'existe plus qu'après une extrasystole et de la fréquence du pouls qui se maintient à 84.

Mort quelques jours plus tard, par pneumonie lobaire droite, ayant fait apparaître à nouveau l'alternance (rythme à 100-110).

Malades dont l'évolution est inconnue.

Observation II de Volhard

(Munch. med. Wochen., 1905, Bd. LIII, S. 590).

Homme de vingt-cinq ans. *Néphrite chronique typique.* Volume du cœur normal. Hypertension, 175 mm. Hg (Gartner). Pouls alternant durant un jour complet, n'apparaissant les jours suivants qu'après un effort, et disparaissant bientôt, en même temps que les symptômes fonctionnels (céphalée, vomissements, troubles visuels) s'améliorent. Cinq semaines plus tard, l'alternance est de nouveau constatée, mais après l'effort seulement.

Evolution : inconnue.

Observation III de Rihl

(Z. f. exp. Path. u. Therap., Bd. III, S. 274).

Femme de soixante-six ans. *Néphrite chronique.* Hypertrophie cardiaque. Syndrome fonctionnel d'insuffisance ventriculaire gauche. Athérome artériel. Hypertension de 140 à 200, augmentant au cours de l'observation. Pouls irrégulier au début, se régularisant dans la suite, et présentant à certains moments une alternance typique. Différence notable de la pression systolique des deux ondes : 15 à 20 mm. Hg au moins.

Evolution : inconnue.

Observation II de Rihl

(Z. f. exp. Path. u. Therap., Bd. III, S. 274).

Femme de soixante-quatre ans. *Néphrite chronique* avec albuminurie et cylindrurie. Insuffisance cardiaque avec dilatation et souffle d'insuffisance fonctionnelle. Souffle diastolique bref à la pointe. Tension, 156 mm. Hg (Riva-

Rocci). Dyspnée et stase veineuse (jugulaires saillantes, gros foie, œdème des jambes). Tachycardie à 120. Alternance diminuant avec la fréquence du rythme jusqu'à n'être plus enregistrable, sous l'influence de la thérapeutique. La digitaline diminue, en effet, la fréquence et régularise le pouls.

Evolution : inconnue.

Observation I de Tabora

(Munch. med. Wochen., 1908, Bd. LV, S. 718).

Homme de trente-trois ans. Hypertrophie et dilatation cardiaque avec insuffisance chez un alcoolique. Peut-être néphrite chronique. Hypertension diastolique. Hypotension systolique relative, 130/100. Alternance du pouls, constatable pendant plus d'un an. Difficultés de son enregistrement, alors que le doigt la sent. Rapports entre l'alternance et la bigéminie continuelle (les deux troubles peuvent exister chez le même malade et s'enchevêtrer). Rapports entre l'alternance et l'état fonctionnel (pas de parallélisme forcé). La digitale n'est pas contre-indiquée dans l'alternance, et produit de bons résultats. Bons effets de la strophantine et du camphre. Echec de la quinine pour la disparition de l'alternance.

Evolution : inconnue.

Observation II de Tabora

(Munch. med. Wochen., 1908, Bd. LV, S. 2125).

Femme de trente-cinq ans. *Néphrite chronique.* Hypertension systolique modérée, 165 mm. Hg (Riva-Rocci), pour une fréquence de 80. Insuffisance cardiaque progressive, sans accidents asystoliques graves. Pouls alternant typique, tantôt continu, tantôt succédant à un rythme bigéminé par extrasystole retardée. Faiblesse remarquable de la pulsation extrasystolique du rythme bigéminé.

Evolution : inconnue.

Observation II de Rehberg

(Z. f. klin. Med., 1909, Bd. LXXII, S. 247).

Homme de quarante-quatre ans. *Néphrite chronique.* Hypertrophie cardiaque avec hypertension moyenne à 155 mm. Hg (Riva-Rocci) pour une fréquence de 90. Insuffisance des cœurs gauche et droit. Pouls alternant constant malgré l'amélioration fonctionnelle due au repos, à la digitale et à la diurétine. « Alternance entretenue par la médication » ?

Evolution : inconnue.

Observation III de Rehberg

(Z. f. klin. Med., 1909, Bd. LXXII, S. 247).

Homme de trente ans. *Néphrite chronique.* Hypertrophie du cœur gauche avec hypertension modérée (175) et dyspnée démontrant l'insuffisance progressive du myocarde. Pouls alternant ébauché sur les tracés sphygmographiques, insensible à la simple palpation radiale, excessivement net par la compression humérale au moyen de la manchette sphygmomanométrique. Apparition du retard de la petite onde sous l'influence de cette compression.

Evolution : inconnue.

Observation de Edens

(D. Arch. f. klin. Med., 1910, Bd. C, S. 250).

Femme de cinquante ans, atteinte de dégénérescence du myocarde sans lésion valvulaire. Bigéminie presque constante avec pouls alternant lorsque l'état fonctionnel empire et que la fréquence du pouls augmente. Pendant l'alternance, retard de la petite contraction, non seulement au niveau du ventricule, mais au niveau même de l'oreillette.

Evolution : inconnue.

Observation de Vaquez

(*Les Arythmies*, p. 356 Paris, Baillière, 1911).

Femme atteinte de *sclérose rénale*. Constatation graphique de pouls alternant au cours d'une crise d'insuffisance cardiaque.

Evolution : inconnue.

Observation de Joachim

(*Munch. med. Wochen.*, 1911, Bd. LVIII, p. 1950).

Homme de trente-six ans. *Néphrite chronique*. Poussée de néphrite subaiguë avec subasystolie, galop, léger encombrement de la circulation veineuse de retour. Hypertension systolique (200 millimètres). Alternance du pouls artériel d'intensité variable, mais constante, non influencée par la digitale et les bains carboniques, malgré l'amélioration de l'état général. Renforcement postextrasystolique de l'alternance. Alternance latente décelée par l'épreuve sphygmomanométrique de Rehberg. Décalage de tension de 20 mm. Hg entre les deux ondes.

Evolution : inconnue.

Observation II de Heitz

(*Arch. des Maladies du cœur*, avril 1912, p. 236).

Homme de cinquante ans. *Insuffisance aortique* (probablement syphilitique) et *grosse albuminurie* et cylindrurie. Crises angineuses, surtout nocturnes. Dilatation cardiaque, hypertension : 225/150 mm. Hg au sphygmosignal de Vaquez. Signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Extrasystoles atrioventriculaires rythmées. Pouls alternant postextrasystolique.

Evolution : inconnue. Mort probable d'après l'auteur.

Observation de Vallette

(*Revue Médicale de la Suisse romane*, 20 avril 1913, p. 331).

Homme de vingt-trois ans. *Néphrite chronique.* Deux attaques d'insuffisance ventriculaire gauche. Amélioration facile par la digitale. Pouls alternant, surtout après la digitaline.

Evolution : inconnue (semble devoir être grave malgré l'avis de l'auteur).

Observation III de Danielopolu

(*Arch. des Maladies du cœur*, 1913, p. 697).

Femme de quarante ans, ayant eu une infection générale grave, six ans plus tôt, de nature inconnue. Dyspnée d'effort depuis quelques années; attaque d'asystolie il y a un an. A l'examen : asystolie générale, avec urines légèrement albumineuses ; gros cœur, souffle mitral et tricuspidien, dédoublement du deuxième bruit à la base. Pouls rapide, 110 à 120, de tension 200/130 mm. Hg au Pachon, présentant une alternance typique renforcée par l'extrasystole.

Action remarquable de la digitaline sur la fréquence qui en vingt-quatre heures passe de 110 à 72; diminution de l'alternance qui n'apparaît plus qu'après l'extrasystole. Amélioration fonctionnelle et physique marquée.

Nouvelle attaque d'asystolie cinq jours plus tard, avec alternance et rythme à 130. Mêmes effets, mais moins rapides, de la digitaline.

Evolution : inconnue.

Observations de Pezzi et Donzelot

(*Bull. de Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, p. 459-464).

Obs. I. — Homme de quarante-quatre ans. *Néphrite chronique:* Hypertrophie cardiaque et hypertension :

250/150 mm. Hg (Pachon). Alternance postextrasystolique du pouls et de la pointe. Alternance de l'onde auriculaire du cardiogramme et alternance de l'oreillette.

Obs. II. — Homme de quarante-six ans. *Néphrite chronique.* Ethylisme. Insuffisance cardiaque avec souffle mitro-tricuspidien, baisse de la tension systolique (150/100 mm. Hg au Vaquez). Alternance postextrasystolique ventriculaire et auriculaire sur le cardiogramme.

Obs. III. — Homme de trente-sept ans. *Néphrite chronique.* Hypertension 220/130 mm. Hg au Pachon. Alternance postextrasystolique des ondes auriculaires du cardiogramme, sans alternance ventriculaire.

Evolution : non mentionnée dans les trois observations.

Observation de Bordet, Donzelot et Pezzi

(*C. R. Soc. de Biologie*, 1913, p. 469).

Homme de soixante ans. *Néphrite chronique* avec hypertension à 220-230/130 mm. Hg (au Vaquez). Alternance persistante du pouls, en concordance avec l'alternance de la pointe. Pas d'alternance cardiographique de la base. Alternance électrique, concordant avec l'alternance du pouls, portant sur les ondes R et T, mais surtout sur l'onde T.

Evolution : inconnue.

2° *Observations d'alternance dans les myocardites sans hypertension.*

La tension diastolique est alors normale (on doit évidemment tenir compte dans cette appréciation de la fréquence du pouls), et la tension systolique est, ou normale, ou au-dessous de la normale.

Observation de Hornung et Galli

(Munch. med. Wochen., 1906, Bd. LIII, S. 1955-1956).

Homme de dix-huit ans. Dilatation cardiaque sans lésions valvulaires. *Tension minime* 55-72 au Gartner (position assise), pour une fréquence de 100-120. Pouls alternant très marqué, avec disparition de la petite pulsation dans un tracé. Alternance concordante des battements ventriculaires, disparaissant au bout de quinze jours de repos, tandis que l'alternance artérielle devient moins forte. Enfin disparition du pouls alternant même, avec l'amélioration fonctionnelle. Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle n'existant qu'au moment de la petite systole avec bruit aortique moins nettement claqué que dans la forte systole.

Evolution : inconnue.

Observation de Guilleaume

(Arch. des Maladies du cœur, 1909, p. 347).

Femme de quarante-huit ans. Myocardite sans lésion valvulaire. Insuffisance cardiaque depuis trois ans. Crise d'asystolie avec urines rares et légèrement albumineuses. Amélioration de l'état fonctionnel par la digitaline. Intoxication digitalique amenant un pouls alternant marqué, avec léger allongement du temps de conduction.

Evolution : inconnue.

Observation de Mackenzie

(Les maladies du cœur, traduct. Françon, p. 267).

Femme de cinquante ans. Gros anévrysme thoracique. Nombreuses extrasystoles. Alternance du premier couple postextrasystolique, vue quelques jours seulement avant la mort.

Observation de Vaquez

(*Les arythmies*, Paris, Baillière, 1911, p. 356).

Homme. *Myocardite* « probablement alcoolique ». Crise d'insuffisance cardiaque, pendant lesquelles on peut prendre des tracés de pouls alternant.

Evolution : mort au bout d'un an.

Observation III de Heitz

(*Arch. des Maladies du cœur*, avril 1912, p. 238).

Homme, de soixante ans. *Artériosclérose cérébrale* (ictus suivi d'hémiplégie passagère) et *cardiaque*. Signes d'insuffisance ventriculaire gauche (dyspnée, crises d'œdème pulmonaire, cœur hypertrophié sans galop). Hypotension systolique, 100 millimètres au Vaquez. Extrasystoles sporatiques ventriculaires retardées. Pouls alternant postextrasystolique. Glycosurie.

Evolution : mort six mois après la première constatation du pouls alternant.

Observation I de Danielopolu

(*Arch. des Maladies du cœur*, 1913, p. 692).

Homme de cinquante-six ans, ancien rhumatisant, non syphilitique, emphysémateux. Accidents dyspnéiques, ayant débuté il y a dix ans, augmentant progressivement. Asystolie, avec dilatation du cœur droit, souffle tricuspidien léger, œdème périphérique, sans lésions valvulaires. Pouls à 104, de tension non indiquée, régulier à part quelques extrasystoles. Alternance nette du pouls à la palpation radiale, et s'enregistrant facilement, faisant place parfois à un rythme bigéminé. Urines : 1.000^{cc}, contiennent 2 grammes d'albumine. Deux doses de digitaline (L et XXV gouttes) diminuent la fréquence à 90, puis à 72. L'alternance diminue, n'apparaît d'abord qu'après une

extrasystole, puis disparaît complètement. Le bigéminisme disparaît aussi. Amélioration parallèle et marquée des symptômes fonctionnels et physiques. Cet état se maintient pendant tout le mois où le malade est suivi, malgré l'absence de tout toni-cardiaque.

Evolution : inconnue.

Observation IV de Danielopolu

(Arch. des Maladies du cœur, 1913, p. 699).

Homme de cinquante-cinq ans, ayant eu du rhumatisme articulaire, une typhoïde et la syphilis. Dyspnée d'effort depuis quelques années. Depuis deux ans, attaques d'asystolie générale qui se répètent de plus en plus fréquemment. Les deux dernières, suivies par l'auteur, ont disparu par l'action de la digitaline; on avait pu noter une grosse dilatation cardiaque avec souffle tricuspidien et galop.

Au cours d'une attaque d'asystolie en juin 1912, constatation d'alternance, pour un rythme de 100. Diminution de l'alternance et de la fréquence sous l'action de la digitaline (3 doses de L et XXV gouttes). Amélioration fonctionnelle et physique. Pas de disparition de l'alternance. Quelques jours plus tard, asystolie terminale avec forte alternance, irréductible malgré la digitaline.

Evolution : mort quinze jours après la constatation de l'alternance.

§ 2. — Observations Personnelles

Toutes nos observations personnelles ont des tracés démontrant l'alternance du pouls. Nous avons en effet éliminé toutes les observations, pourtant très nombreuses, où, pour des raisons extra-scientifiques, nous n'avons pu prendre de tracés, bien que l'examen clinique nous permit d'affirmer l'alternance.

Les tensions sont toujours exprimées en millimètres de mercure. Elles ont été mesurées au tonomètre de Recklinghausen : la tension systolique, par la méthode de Riva-Rocci ; la tension diastolique, par la méthode palpatoire d'Ehret.

Comme pour les observations antérieures, nos observations personnelles sont classées en deux groupes suivant la valeur de la tension. Toutes sont des observations de myocardite, nous n'avons en effet pas trouvé d'alternance chez les mitraux que nous avons examinés.

1° *Observations d'alternance dans les myocardites avec hypertension.*

I. Malades morts.

Observation III (Dr Gallavardin).

Gl..., dit Land... Homme de dix-huit ans. Néphrite subaiguë avec gros disque d'albumine et cylindrurie. Evolution rapide avec mort, en six ou huit mois. Insuffisance cardiaque précoce : galop, souffle fonctionnel, hypertension diastolique et baisse de la tension systolique, suivant la progression suivante : 175/140 mm. Hg 170/145, 170/135 pour une fréquence de 120, et, plus tard, 165/135, 160/130 pour une fréquence de 100 et 110. Alternance du pouls (cf. fig. 28). (L'observation complète a malheureusement été égarée. Les chiffres de la tension ont été déjà publiés dans un article du Dr Gallavardin [1].)

[1] Gallavardin, Chute et pente diastoliques de la tension artérielle ; hypotension et hypertension diastoliques (*Lyon Médical*, 25 juin 1911, p. 1158).

Observation IV (Dr Gallavardin)

Néphrite chronique subaiguë. Hypertrophie ventriculaire gauche avec hypertension 225/150 mm. Hg. Insuffisance ventriculaire gauche. Pouls alternant continu, constaté depuis un an. Echec complet, même purement symptomatique, de la médication digitalique. Augmentation de l'intensité de l'alternance précédant l'apparition d'une crise d'œdème aigu pulmonaire et d'une hémorragie cérébrale.

Evolution : Mort seize mois au moins après la première constatation de l'alternance.

Malade (n° 1898), homme de cinquante ans. Ce malade est vu pour la première fois en novembre 1911. Il se plaint d'essoufflement d'effort, et avoue un chancre syphilitique à vingt-trois ans.

L'*examen* montre le tableau classique d'une néphrite subaiguë avec albuminurie. Il y a un retentissement net sur le cœur gauche, qui se traduit fonctionnellement par de la dyspnée d'effort, et physiquement par un beau galop, sans souffle fonctionnel surajouté, de l'hypertension artérielle à 220/150 mm. Hg, et un léger œdème des bases pulmonaires, sans œdème des jambes. Le malade est mis au régime habituel et on lui fait un traitement syphilitique pendant deux ans. Tous les mois il est suivi, mais l'état reste stationnaire.

Octobre 1912. — On note une alternance sphygmomanométrique très nette que l'on n'avait pas spécialement recherchée jusqu'ici, mais qui s'est montrée continue depuis lors. La tension est de 225/150 mm. Hg.

Janvier 1913. — Etat stationnaire. On enregistre l'alternance, que l'on met bien en évidence par la compression humérale. Dans la suite, la tension qui était de 225 mm. Hg au début de juillet 1913, tombe à 200 dans les mois d'août et de septémbre et à 185-190/130 en octobre. L'alternance est alors très marquée, et s'enregistre sans aucun artifice (fig. 69).

Dans les derniers jours d'octobre, crise d'œdème pulmonaire aigu qui nécessite une saignée.

Il est à noter qu'à plusieurs reprises on a donné avec précautions de la digitale (intrait de digitale ou digitaline) surtout contre l'essoufflement. Le résultat fut toujours nul ; pas une seule fois on ne put constater l'amélioration d'un seul symptôme.

Novembre 1913. — Grosse hémorragie cérébrale avec hémiplégie droite.

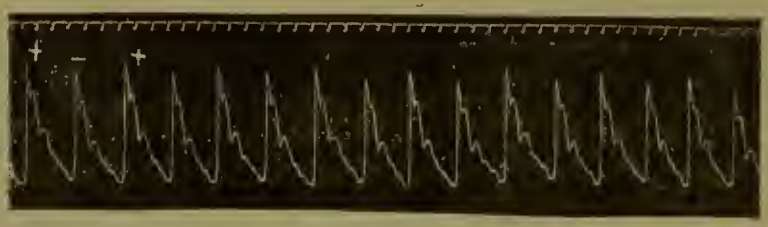

Fig. 69. — *Alternance continue.* Tracé du 15 septembre 1913.

Janvier 1914. — Le malade est sorti du coma apoplectique au bout de douze jours. Hémiplégie droite complète sans aphasie. Des troubles nerveux cérébraux urémiques ont dernièrement apparu. On n'a pu suivre l'évolution de l'alternance.

Février 1914. — Le malade meurt après avoir pris plusieurs crises violentes d'œdème aigu pulmonaire. Pendant les derniers jours, une alternance digitale excessivement nette était facilement constatable.

Observation V (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique d'origine indéterminée. Hypertrophie cardiaque, avec hypertension légère (140 mm. Hg). Insuffisance myocardique, dilatation cardiaque modérée. Variations de rythme sinusal et d'arythmie complète. Respiration type Cheyne-Stokes, avec bradycardie hyperpnéique. Alternance postextrasystolique disparaissant par suite de l'arythmie complète.

Evolution : mort seize jours après la première constatation de l'alternance.

Anatomiquement : néphrite chronique, à gros reins, et atrophie de la substance corticale. Hypertrophie et dilatation cardiaque légère. Athérome de l'aorte. Cicatrices de tuberculose aux deux sommets. Infarctus du poumon droit, avec épanchement pleural. Œdème pulmonaire. Cirrhose hépatique.

Bat..., Claude, âgé de soixante-cinq ans, concierge, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 13 août 1912, pour de l'essoufflement.

Deux de ses frères sont morts de tuberculose pulmonaire. Personnellement, il n'aurait eu qu'une fièvre typhoïde de gravité moyenne, à l'âge de quarante-sept ans.

Il y a quatre ans qu'auraient apparu les premiers symptômes de la maladie actuelle, sous forme de douleurs assez vives entre les épaules. Ces douleurs réapparaissaient plus ou moins fréquemment ; elles ont obligé le malade à quitter son travail depuis deux ans. Mais, depuis un mois surtout, est survenu de l'essoufflement qui a augmenté d'intensité assez rapidement ; enfin depuis huit jours, œdème des jambes.

A l'examen : le malade dyspnéique, agité de temps à autre par quelques secousses de toux et expectorant péniblement quelques crachats muco-purulents, présente un anasarque marqué.

L'œdème des membres inférieurs remonte jusqu'aux bourses. Le foie est gros, déborde les fausses côtes et atteint le niveau de l'ombilic. Pas d'ascite sensible.

Les urines, de quantité sensiblement normale, sont plutôt foncées, et contiennent un disque moyen d'albumine.

Au cœur, la pointe bat dans le Ve espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Son choc est faible. Pas de souffle ni de bruit anormal, tant à la base qu'à la pointe. Le pouls, rapide à 105, est arythmique. Tension systolique : 140 mm. Hg.

L'attention est surtout attirée du côté de l'appareil pulmonaire, où l'on constate, outre des râles humides dans les

deux tiers inférieurs des deux poumons, des râles, plus fins, inspiratoires, à timbre un peu métallique au sommet gauche. Mais il n'existe à ce niveau ni submatité, ni retentissement de la voix et de la toux.

Les jours suivants, l'état du malade s'aggrave quelque peu ; la température oscille aux environs de 38 degrés, atteint même 39 degrés ; quelques accès de dyspnée sont survenus, la nuit, à type d'asthme. Mais le régime lacté et la théobromine amènent, au bout de quinze jours, une forte amélioration. Les râles pulmonaires des bases et du sommet gauche (ces derniers ont, peu à peu, pris les mêmes caractères que les premiers) diminuent et disparaissent même. Plus d'œdème des jambes. Etat général du malade tout à fait changé. Toutefois, le cœur reste arythmique, et le pouls, rapide aux environs de 100, présente une tension de 140 mm. Hg. Le disque d'albumine persiste dans les urines.

Le malade sort de l'hôpital le 14 septembre dans un bon état. La pointe du cœur ne bat que dans le Ve espace ; le pouls, toujours aux environs de 100, est régulier, avec quelques extrasystoles. Tension, 150 mm. Hg. On n'a pas recherché l'alternance pendant ce premier séjour. Pas d'œdème des jambes, rien aux poumons. Même disque d'albumine dans les urines.

Dès le 30 septembre, le malade est obligé de revenir à l'hôpital pour sa dyspnée qui, continue, augmente encore la nuit, en même temps que surviennent quelques accès paroxystiques.

L'œdème des cuisses est marqué ; il existe aussi un certain degré d'œdème pulmonaire, plus marqué à la base gauche. Le cœur ne présente toujours ni souffle, ni galop. Mais son rythme est rapide à 140, présente de longues séries régulières et, par moments, irrégularités semblant bien ressortir à l'arythmie complète. Tension, 125-130. Les urines, plutôt foncées, contiennent un disque net d'albumine.

Pendant trois jours, on donne de la digitale qui reste sans effet appréciable sur le malade. Le jour même où elle

est cessée, survient un infarctus pulmonaire, avec expectoration caractéristique (30 octobre).

Les jours suivants, l'état est toujours très grave, et l'examen révèle quelques particularités intéressantes : c'est surtout un pouls alternant net, enregistré nettement par les tracés sphygmographiques. Il s'agit d'une alternance post-extrasystolique portant sur les 4 à 10 premiers couples qui suivent une extrasystole auriculaire (fig. 70). De plus, il

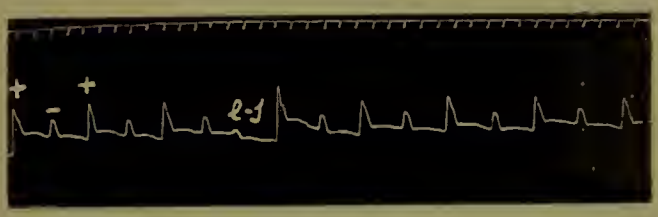

Fig. 70. — *Pouls alternant avec renforcement postextrasystolique.*

existe parfois un rythme de Cheyne-Stokes typique, avec des variations curieuses de la fréquence du pouls. Dès les premières inspirations de la période d'hyperpnée, la fréquence diminue, en effet, et tombe entre 60 et 48, pour ressortir aux taux primitif (120) dès la fin de l'hyperpnée. En l'absence de tracé cardiographique, l'explication de cette bradysphygmie est difficile ; l'auscultation, gênée, il est vrai, par les bruits respiratoires, ne permet d'entendre aucun bruit entre les contractions effectives, si bien que l'hypothèse de pseudo-bradycardie par extrasystoles ventriculaires ou par *cœur alternant* ne trouve ici aucun fondement, et qu'on pense plutôt à un ralentissement total, d'autant plus qu'une injection d'atropine de 2 millimètres de mercure fait disparaître cette bradycardie. Enfin, le rythme cardiaque n'est pas toujours sinusal, et parfois l'on assiste à des périodes d'arythmie qui ont les caractères graphiques d'une arythmie complète.

Le 12 octobre, le malade meurt assez brusquement, sans que rien ait attiré l'attention de l'entourage. Depuis cinq

jours, il y avait une assez nette amélioration de l'état général, bien qu'un épanchement eût apparu à la base droite. L'alternance avait tous ces jours derniers disparu, car le cœur était constamment en arythmie complète.

Autopsie. — *Reins* gros, 440 grammes les deux, difficiles à débarrasser de la graisse qui les entoure. Substance corticale fortement réduite d'épaisseur (3 millimètres dans les points les plus larges), présente quelques cicatrices fibreuses déprimées, en coin, au niveau du rein gauche. Pas de kystes. Décapsulation difficile, laissant à découvert une surface grenue.

Cœur : Le péricarde contient 150 grammes de liquide citrin. Quelques taches de péricardite ancienne sous le péricarde viscéral, avec disparition presque complète du sinus de Theile. Pas de trace d'un processus récent.

Hypertrophie généralisée du cœur (Poids : 590 grammes), Les oreillettes sont un peu dilatées, surtout la gauche. Sclérose sous-endocardique à gauche, rien à droite. Ventricule *droit*, moyennement dilaté, avec hypertrophie des parois. Rien aux valvules. Ventricule *gauche :* hypertrophie plus accentuée qui'à droite, avec dilatation de la cavité ventriculaire. Le myocarde ne paraît pas sclérosé à la coupe. Valvules aortiques présentant deux petits nodules d'athérome. Pas d'insuffisance à l'épreuve de l'eau. Mitrale indurée avec athérome discret des bords. Pas de rétrécissement de l'orifice.

L'aorte présente de nombreuses plaques d'athérome, surtout au niveau de la crosse et de sa partie terminale. Ouverture des coronaires et des autres artères absolument libre.

Au niveau *des poumons :* Epanchement citrin de la plèvre droite de 1 litre et demi. Le lobe inférieur, du même côté, présente vers son bord postéro-inférieur un infarctus noirâtre du volume d'une grosse noix, entourée d'une large zone congestive, qui ne respecte guère que la partie toute supérieure du lobe. Atélectasie du lobe moyen et du lobe supérieur. Seule la partie apicale de ce dernier laisse

sourdre un peu de mousse rosée d'œdème ; elle présente des adhérences et quelques cicatrices indurées, sans tubercules.

Le poumon gauche présente de fortes adhérences sur tout son bord postérieur et au sommet. Pas d'infarctus; œdème pulmonaire typique. Cicatrices fibreuses au sommet.

Rien d'anormal dans le péritoine. Capsules surrénales normales. Foie de volume normal, avec cirrhose accusée. Quelques plaques de périsplénite récente, au niveau de la rate.

Observation VI (Dr Gallavardin)

(Lyon Médical, 1913, p. 223).

Cardio-aortite spécifique chez un homme de quarante-quatre ans, Pas de syphilis avouée ; bonne santé antérieure. Début des troubles il y a quatre ans, par des accès d'œdème pulmonaire nocturnes typiques, survenus les trois premiers en l'espace d'un an et demi, se rapprochant progressivement durant ces dernières années, presque quotidiens depuis trois semaines. Au début, état fonctionnel parfait dans l'intervalle des accès; dyspnée d'effort depuis quelques semaines. Absence d'albuminurie. Grosse hypertrophie cardiaque, avec galop, souffle mitral fonctionnel. Hypertension modérée, avec baisse progressive de la tension systolique de 135/95 mm. Hg à 110/80. Pouls rapide aux environs de 110-130, présentant une alternance persistante. Variations de cause indéterminée de l'alternance ; évolution non parallèle à l'état général et disparition de l'alternance les trois derniers jours. Rythme bigéminé pseudo-alternant à certains moments.

Insuffisance cardiaque progressive, et mort en asystolie avec œdèmes, congestion hépatique, infarctus pulmonaire etc. durant le dernier mois.

Autopsie : lésions typiques et étendues d'aortite syphilitique.

Dilatation hypertrophique du cœur très prédominante sur le ventricule gauche, avec lésions accusées de myocardite interstitielle de la pointe, sans thrombose des coronaires.

Légères lésions de néphrite à prédominance épithéliale.

Vac... (Claude), âgé de quarante-quatre ans, entre à l'hôpital le 7 octobre 1912 pour de l'oppression d'effort et des crises dyspnéiques nocturnes.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, rougeole et variole dans l'enfance, pneumonie à vingt-quatre ans. Jamais de rhumatisme. Pas d'éthylisme ni de tabagisme. Il nie toute maladie vénérienne (mais l'interrogatoire et l'examen local n'ont pas été orientés particulièrement vers la découverte d'une syphilis ignorée). La santé du malade a toujours été excellente avant l'affection actuelle.

C'est exactement à quatre ans que remonte le début des troubles. Il y a quatre ans, brusquement, au milieu de la nuit, le malade est réveillé par une crise d'oppression subite, qui l'oblige à aller ouvrir une fenêtre, qui dure plusieurs heures, s'accompagne et est suivie d'une abondante expectoration aérée et saumonée. Un an après, deuxième accès d'œdème aigu nocturne semblable au premier, suivi lui-même, six mois après, d'un troisième accès. Durant les deux années suivantes, accès identiques mais plus fréquents, d'abord tous les trois mois, puis tous les mois, puis tous les quinze jours. Ces accès d'œdème pulmonaire sont tous calqués les uns sur les autres : début sur les onze heures du soir, par un réveil avec des sueurs et, immédiatement, essoufflement assez intense pour le forcer à se lever de son lit, et suivi immanquablement d'expectoration mousseuse et saumonée. Jamais la moindre sensation angineuse. Dans l'intervalle de ces crises, on peut dire que l'état fonctionnel était parfait ; le malade reprenait dès le lendemain son travail, n'éprouvait aucune dyspnée d'effort, faisant son métier d'encaisseur et remontait très souvent à pied à la Croix-Rousse.

Depuis deux mois, l'état s'est nettement modifié. Les accès sont devenus plus fréquents, presque journaliers avec, dans l'intervalle, les premiers temps, un essoufflement léger, devenu assez fort dans la suite pour l'obliger à interrompre son travail depuis trois semaines. Le malade entre alors à l'hôpital où il fait deux séjours, l'un en octobre, l'autre en novembre-décembre 1912.

Durant ces deux séjours, voici, résumées d'après les notes recueillies au jour le jour, les constatations qu'on a pu faire. — Au point de vue fonctionnel, ce qui dominait, c'était les accès d'œdème pulmonaire, aigus ou subaigus, le plus souvent nocturnes, et se traduisant le matin par l'abondante expectoration saumonée remplissant le crachoir. Dans l'intervalle des accès, le malade se trouvait assez bien, mais pendant les dernières semaines l'essoufflement devint presque continu. A signaler un gros infarctus de la base droite survenu les derniers temps. L'œdème ne s'installa que tardivement, un mois avant la mort ; c'est à cette même époque que le foie se tuméfia et que l'albumine apparut par intervalle dans les urines, car, pendant le premier séjour, on ne put jamais en découvrir des traces, même après un contact prolongé avec l'acide azotique.

Au cœur, les signes constatés furent toujours les mêmes : hypertrophie très nette, avec choc de la pointe très bien senti dans le VIe espace, au-dessous du mamelon ; souffle mitral systolique intense, à propagation axillaire, n'ayant jamais disparu et qu'on interpréta constamment comme un souffle fonctionnel ; enfin, galop d'une extrême netteté au lieu d'éclection.

La tension artérielle, le jour de l'entrée du malade, était de 150/95 (tension systolique au Riva-Rocci, tension diastolique oscillatoire). Les tensions ultérieures furent constamment trouvées inférieures, les chiffres relevés en octobre et novembre furent 135/95, 125/90, 120/80, puis la tension systolique s'abaissa à 110.

Le rythme cardiaque fut étudié avec grand soin pendant tout le séjour du malade. Ce rythme fut toujours trouvé tachycardique, au début entre 110 et 120, les derniers jours entre 120 et 130. Comme troubles rythmiques, on en trouva à peu près constamment deux : 1° des extrasystoles ventriculaires, tantôt assez rares, tantôt fréquentes ; 2° un pouls alternant persistant, bien que non absolument constant (cf. fig. 4, 5, 7, 11, 13, 30, 39). Cette alternance offrait du

reste de très grandes variations, suivant les jours. Elle était le plus souvent très nette, à la simple palpation radiale, et naturellement renforcée par les extrasystoles ; d'autres fois, elle ne pouvait être dévoilée que par la compression sphygmomanométrique ou digitale de l'humérale. Ces variations n'étaient du reste pas influencées uniquement par l'aggravation de l'état morbide car, certains jours, on la sentait à peine lorsque le malade était très mal ; elle disparut notamment pendant les trois derniers jours. A signaler enfin que trois jours avant la mort, le malade présenta, durant une matinée, un pouls pseudo-alternant par bigéminisme retardé, évoluant sous forme de crises assez courtes, à début et à terminaison brusques.

Au point de vue thérapeutique, au début, le repos, la digitale, la strophantine en injections intraveineuses, eurent une influence certainement favorable qui s'émoussa peu à peu, et le malade mourut au milieu de décembre 1912.

Autopsie. — Léger épanchement à la base droite, ascite modérée, un peu d'hydro-péricarde.

L'aorte présente, soit dans sa partie ascendante, soit dans sa partie descendante, de très belles lésions d'aortite syphilitique. Ces lésions sont absolument typiques, avec belles plaques gélatiniformes surélevées, avec rebord net, semblables à des plaques géantes d'urticaire. Nulle part on ne rencontre la moindre ulcération ou la moindre calcification. Il n'est pas possible de voir des lésions plus typiques et dont la nature syphilitique soit plus certaine. Au point de vue de leur topographie, on remarque que ces plaques s'arrêtent tout à fait au ras de l'implantation des valvules, et n'envahissent absolument pas les commissures sigmoïdiennes. L'orifice des coronaires est sain, sauf celui de la coronaire postérieure, qui est peut-être légèrement rétréci.

Le cœur pèse 670 grammes et présente une hypertrophie et une dilatation extrêmement prédominantes sur le ventricule gauche. Le ventricule droit est peut-être un peu

hypertrophié, mais très modérément. La paroi myocardique ventriculaire gauche, sectionnée en lamelles du haut en bas, montre vers la région de la pointe et de la cloison, des lésions très accentuées de myocardite scléreuse, avec plaques blanchâtres nettement visibles sur une hauteur de 2 à 3 centimètres. Le reste du myocarde paraît sain macroscopiquement.

Les coronaires sont absolument perméables dans toute leur étendue; c'est à peine si l'on trouve, au niveau de leur courbure, quelques plaques gélatiniformes. Ouvertes aussi loin que possible, elles ne montrent pas d'oblitération capable d'expliquer la sclérose de la pointe, qui n'a du reste, ni l'allure, ni l'étendue d'un ancien infarctus.

Les reins sont volumineux (200 gr. et 180 gr.) et présentent absolument l'aspect du rein cyanotique sans lésion de néphrite visible : pas d'adhérences de la capsule, surface absolument lisse sans une granulation, pas un kyste, substance corticale nullement réduite. Teinte du rein cardiaque. Pas trace d'ancien infarctus.

Foie cardiaque (1.580 gr.). Rate (180 gr.).

Poumons, cicatrices de tuberculose abortive ancienne aux sommets. Œdème généralisé des deux poumons et, à la base droite, plusieurs gros infarctus typiques, avec caillots très nets dans l'artère correspondante.

Examen histologique. — L'*aorte*, examinée sur de nombreuses coupes, présente d'énormes lésions d'aortite spécifique. L'endartère, au niveau des plaques, présente une épaisseur de 2 à 3 millimètres, et ces plaques apparaissent constituées par un tissu lamelleux, fibroïde et dense, avec un minimum d'éléments cellulaires ; ni dépôts graisseux, ni calcifications. La tunique moyenne est vascularisée par places et présente des îlots avec infiltration cellulaire. La tunique externe est épaissie avec quelques îlots inflammatoires et montre de l'endartérite très nette de certaines artérioles.

Le *myocarde* est examiné sur des fragments de la pointe

et sur des fragments de la base. Dans la *région de la pointe*, les lésions de myocardite interstitielle sont extrêmement accusées et surtout marquées dans les deux tiers internes de la paroi myocardique. Ce sont partout de grosses travées fibreuses, segmentant la masse musculaire et formant par places de volumineux îlots qui occupent tout le champ du microscope (ocul. 4, obj. 3). Les lésions sont particulièrement intenses sous l'endocarde ; l'endocarde lui-même se montre par places très épaissi, avec aspect fibroïde rappelant les lésions constatées sur l'endartère aortique. Cette sclérose myocardique paraît peu inflammatoire, car on ne trouve que très peu de cellules rondes. Dans les axes conjonctifs, les artérioles ne paraissent pas particulièrement atteintes d'endartérite. Les fibres musculaires, si l'on excepte celles qui sont enclavées dans les îlots fibreux et en voie de dégénérescence, paraissent saines. Ce n'est que dans les régions immédiatement sous-jacentes à l'endocarde que l'on rencontre quelques rares fibres en hyperplasmie ou vacuolées. Sur le *myocarde de la base*, on note encore quelques altérations interstitielles, mais très limitées et peu intenses. Elles se montrent sous forme de petites étoiles fibreuses lâches dissociant les fibres musculaires. Les fibres myocardiques sont, en très grande majorité, saines ; mais, dans les régions sous-endocardiques et dans les piliers, on rencontre de très nombreuses fibres en hyperplasmie ou vacuolées. En somme, il n'existe pas, dans ce myocarde de la base, de lésions beaucoup plus accentuées que celles qu'on a coutume de voir dans les cas d'hypertrophie.

Les *reins* ne présentent aucune altération des glomérules. Il n'existe pas non plus d'altérations interstitielles, si l'on excepte quelques îlots inflammatoires avec nombreuses cellules rondes, situés sous la capsule. Quant aux *tubuli contorti*, ils présentent, pour la plupart, une lumière un peu dilatée avec un épithélium aplati. En somme, altérations minimes et plutôt épithéliales qu'interstitielles. Pas d'altérations nettes sur les coupes de la surrénale.

Observation VII (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique chez un homme de cinquante-sept ans, avec énorme hypertension à 280-290/150. Origine inconnue, mais probablement thyroïdienne, de cette néphrite. Longue phase de compensation cardiaque sans essoufflement ni autre signe fonctionnel ou physique que des céphalés violentes avec vertiges et nausées. Alternance du pouls, constatée et continue pendant les six derniers mois de cette phase. Insuffisance cardiaque assez brusque, avec essoufflement, crises d'œdème pulmonaire aigu, œdème des jambes. Baisse de la tension systolique. Persistance de l'alternance.

Evolution : mort dix mois après la première constatation de l'alternance.

Malade X... (n° 2069), homme de cinquante-sept ans. Vient consulter le Dr Gallavardin, en juin 1912, pour des phénomènes nerveux très marqués : céphalée tenace, nausées surtout matinales, vertiges. Pas de crises d'œdème pulmonaire.

A l'examen : pouls régulier, aux environs de 100, avec une forte hypertension systolique et diastolique : 270-130 mm. Hg. Le cœur est gros, mais il n'existe ni souffle ni galop.

Les urines sont claires et présentent un gros disque d'albumine. On ne peut trouver l'origine de cette néphrite, car l'on ne relève rien de particulier dans les antécédents du malade. Pas de syphilis, notamment. Mais il existe un gros goitre diffus, qui a beaucoup grossi depuis deux ans.

Depuis cet examen, le malade est régulièrement suivi et vient se faire examiner une fois par mois. Aucun traitement n'a influencé les phénomènes nerveux (trinitrine, ponction lombaire même). Quelques bains carbo-gazeux ont été essayés, mais on dut les interrompre rapidement devant l'accroissement des nausées et de la céphalée.

En mars 1913, on note une alternance bidigitale très nette, mais elle n'avait pas été recherchée auparavant. Le mois suivant, elle est toujours continue et on peut l'enregistrer, bien qu'assez difficilement, par la compression

humérale (fig. 71) ; le pouls présente, le jour de la prise du tracé, une tension systolique de 290 mm. Hg (Riva-Rocci) et un rythme à 105.

On continue à constater l'alternance en mai et en juin 1913 ; les signes cardiaques restent donc inchangés, pas de galop et la tension persiste à 280-290/150. Grosse albu-

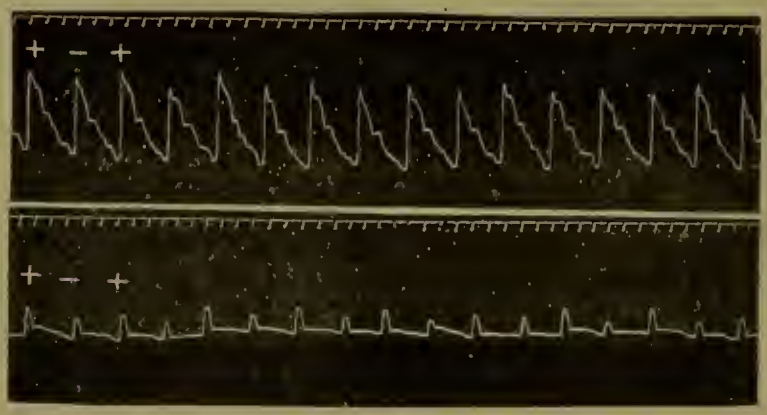

Fig. 71. — *Alternance continue* (tracé supérieur) rendue plus évidente par la compression humérale (tracé inférieur) (30 avril 1913).

minurie constante. Pendant tout ce temps, d'ailleurs, les symptômes nerveux persistent avec la même acuité, malgré la thérapeutique ; un peu de faiblesse des jambes existe également. Mais il n'y a pas l'ombre d'essoufflement, même après un effort, à une montée d'escaliers. Pas de crises d'œdème pulmonaire, même légères. Aucun œdème des jambes.

Assez brusquement, la scène change. En août, survient rapidement de la dyspnée d'effort, et, en septembre, le malade prend son premier accès d'œdème pulmonaire à 9 heures du soir. Depuis lors, accès d'essoufflement fréquents et plusieurs crises nocturnes d'œdème pulmonaire ayant nécessité plusieurs saignées. Œdème des jambes marqué. L'alternance persiste aussi nette. On n'observe pas de signe nouveau à l'examen du cœur, mais la tension

systolique n'est plus que de 240-230. En même temps que survenait cette brusque insuffisance ventriculaire gauche, la céphalée et les vertiges, auparavant si tenaces, ont disparu comme par enchantement.

En fin novembre 1913, état du malade stationnaire et inchangé. L'œdème des jambes a été quelque peu amélioré par la digitaline, mais l'essoufflement persiste aussi pénible.

Mort à la fin de décembre 1913, après de nombreuses crises graves d'œdème pulmonaire aigu.

Observation VIII (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique. Tuberculose légère, ancienne des sommets. Spécificité douteuse. Gros cœur gauche : myocardite à foyers multiples. Mort à soixante-cinq ans, d'urémie. Premiers signes de mauvais fonctionnement cardiaque, un an avant la mort. Asystolie ventriculaire gauche rapide (en un mois) et progressive malgré le traitement, avec association de phénomènes urémiques : Cheyne-Stokes, convulsions, coma. Baisse de la tension systolique : 230-210-200-190. Hypertension diastolique constante, 140 mm. Hg. Alternance digitale, sphygmographique et sphygmomanométrique avec renforcement postextrasystolique très net, apparue dans les trois dernières semaines. Disparition de l'alternance pendant le coma terminal. Deux crises de fibrillation auriculaire, dont la dernière terminale, venant interrompre le rythme régulier alternant.

Evolution : mort quinze jours après la première constatation de l'alternance.

Marie-Louise Ar..., âgée de soixante-quatre ans, entre dans le service du Dr Gallavardin, le 4 septembre 1912, pour de l'essoufflement. Elle fut atteinte de la variole à seize ans ; elle eut 16 grossesses, presque toutes à terme, mais ne put élever que trois enfants, dont deux sont morts d'ailleurs de tuberculose pulmonaire ; enfin un empoisonnement criminel par l'arsenic la rendit fort malade.

Depuis quinze ans déjà, la malade aurait des crampes dans les jambes, des fourmillements des doigts. Depuis

longtemps aussi dyspnée d'effort et crises d'asthme nocturne ; mais ces troubles sont surtout marqués depuis un an. Peu d'œdème des jambes ; sensation de barre épigastrique et dyspnée gênant le sommeil.

A l'examen : état général bon, dyspnée minime. On ne trouve aux poumons que de l'obscurité et quelques râles au sommet droit, entre l'omoplate et la colonne.

Au cœur, la pointe bat à sa place normale, avec une impulsion accentuée. Le deuxième bruit est vibrant. Ni souffle ni galop. Pouls tendu, 230/140, régulier à 100.

Pas de signes d'encombrement de la circulation veineuse. Les urines renferment un gros disque d'albumine. Diminution des réflexes rotuliens et inégalité pupillaire. La malade rentre rapidement chez elle ; on lui ordonne un régime.

Mais elle revient neuf mois plus tard, le 16 juin 1913, envoyée par son médecin, malgré que son état général et fonctionnel soit resté stationnaire et ne lui paraisse pas empiré. En réalité, il y a un peu d'essoufflement, de cyanose du visage et des râles d'œdème pulmonaire aux deux bases, bien qu'il n'existe aucun œdème des jambes. Respiration de Cheyne-Stokes nette. Le cœur présente encore quelques battements perceptibles dans le VIe espace, bien que le maximum du choc de la pointe soit toujours dans le Ve. Très beau galop et souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle. La tension est tombée à 210, pour une tension diastolique de 140 toujours. Le pouls est nettement alternant (fig. 72).

Dès le lendemain, arythmie complète du pouls ; la fibrillation persiste pendant huit jours, malgré la digitale. Toutefois, le 26 juin, le pouls redevient régulier à 200/140, présente une alternance sphygmomanométrique constante et un renforcement très net de l'alternance à la suite d'extrasystoles isolées assez nombreuses aujourd'hui. L'état fonctionnel est toujours mauvais ; léger œdème des membres inférieurs. Deux jours plus tard, surviennent des

crises convulsives suivies de coma : l'on ne peut alors sentir d'alternance, bien que le pouls soit régulier à 92.

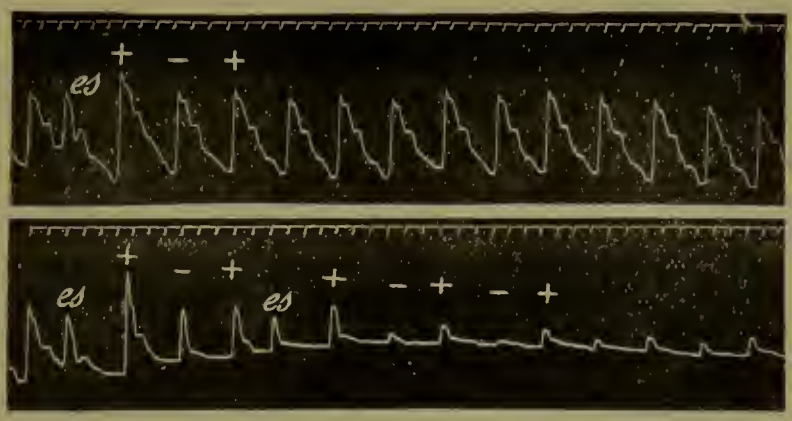

Fig. 72. — *Alternance postextrasystolique* faible, à peine visible sur le tracé supérieur, très nette sous compression de l'humérale au moyen de la manchette du sphygmomanomètre. Les deux extrasystoles du tracé inférieur apparaissent alors que la compression humérale est déjà commencée (18 juin 1913).

La mort survient le 1er juillet, au milieu du coma, alors que le cœur est de nouveau en arythmie complète. La tension n'est que de 190 mm. Hg pour les plus fortes pulsations.

Autopsie. — Traces de tuberculose ancienne aux deux sommets. Les reins sont petits, leur surface vermoulue adhère à la capsule. Pas de kystes. La substance corticale, jaunâtre, est un peu réduite.

Le cœur est gros (580 grammes), avec dilatation et hypertrophie prédominante du ventricule gauche. Peu de réaction du cœur droit. Le myocarde du ventricule gauche présente des petites plaques disséminées de myocardite, de la grosseur d'une lentille en moyenne, et une sclérose très nette des piliers. En somme, sclérose myocardique peu intense, à foyers multiples. L'aorte présente des lésions d'origine assez incertaine, sans qu'on puisse affirmer l'aortite spécifique.

L'alternance n'a donc été vue que dans la période termi-

nale de la maladie, mais il est certain qu'elle existait bien longtemps auparavant et la baisse de la tension de 230 à 210 mm. Hg en est sans doute la preuve. Il est à noter que, bien que notre attention fût déjà très éveillée sur l'alternance, en septembre 1912, on ne la constata pourtant pas au premier séjour de la malade.

Observation IX (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque et hypertension artérielle : 225/155 mm. Hg pour une fréquence de 111. Insuffisance ventriculaire gauche. Alternance du pouls, apparue vers la fin d'une période particulièrement troublée, persistant depuis lors mais avec d'assez fortes variations, sans relations particulières avec la thérapeutique ou l'évolution de la maladie. Hémiparésie droite.

Evolution : mort quatre mois après la première constatation de alternance.

Examen anatomique : néphrite épithéliale. Cœur de Traube.

Augustine L...-V..., âgée de quarante-huit ans, lingère, est envoyée, le 14 octobre 1912, à l'hôpital de la Croix-Rousse pour une hémiparésie du côté droit.

Ses antécédents héréditaires ou personnels sont absolument sans intérêt. Son mari nie toute spécificité.

Depuis six ans, la malade a remarqué que la montée d'un escalier l'essoufflait, mais cette dyspnée d'effort s'est notablement accrue depuis six mois. Il y a quinze jours son médecin fut appelé pour des crises nocturnes de dyspnée, sans expectoration. Il constata une certaine tachycardie à 128 et un rythme net de galop, mais ne trouva pas d'albumine dans les urines. Digitale et eupnine améliorèrent quelque peu la malade. Mais, depuis huit jours, il voit survenir de l'hébétude, de la paresse pupillaire, bientôt même des phénomènes parétiques des membres du côté droit, aussi envoie-t-il sa malade à l'hôpital, craignant une tumeur cérébrale.

A l'entrée, la malade est un peu obnubilée, comprend les

questions, mais ne peut y répondre soit par amnésie légère, soit par abattement. Pas d'aphasie proprement dite. Facies quelque peu vultueux, pas la moindre paralysie faciale.

Le membre supérieur droit et l'inférieur du même côté présentent un simple état parétique net, avec exagération des réflexes, sans phénomène épileptoïde. Pas de trouble de la sensibilité.

Mais on est surtout frappé de constater un certain degré d'anasarque ; œdème discret des cuisses et de la jambe droite. Foie gros débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Pas d'ascite. Les jugulaires ont un relief marqué, sans être très anormalement distendues.

Le cœur présente une hypertrophie considérable. La pointe est sentie loin dans le VIe espace intercostal sur la ligne axillaire. Orthodiagramme caractéristique. Battements épigastriques marqués. Galop très net, avec maximum en son lieu d'élection. Pas le moindre souffle fonctionnel. Le pouls, régulier, sans extrasystole, rapide à 112, est fortement tendu à 230-225/155, sans alternance appréciable au doigt.

L'examen de l'appareil pulmonaire est complètement négatif, mais il existe une respiration à type de Cheyne-Stokes très nette.

Les urines, plutôt un peu foncées, présentent un disque notable d'albumine.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre l'absence complète de tout symptôme anormal de ce côté.

Le repos et le régime sévère améliorent considérablement la malade, aidés d'ailleurs par la théobromine. Les phénomènes nerveux disparaissent assez rapidement. Le 18 octobre on fait une saignée de 450 grammes, qui n'a que peu d'effet sur la tension et de façon toute passagère. L'urée, dosée dans le sang, est de 0 gr.276 par litre. On ne remarque pas d'alternance du pouls.

29 octobre. — La malade, qui se sent très bien, sort de l'hôpital. La tension artérielle est toujours de 230-225

mm. Hg et la fréquence du pouls se maintient à 124. Il existe à l'heure actuelle une alternance fort nette du pouls à l'épreuve sphygmomanométrique et bidigitale, qui ne se laisse bien percevoir que de façon inconstante pendant quatre ou cinq couples. Pas d'extrasystoles à l'auscultation. On pouvait déjà la constater tous ces jours derniers, mais tandis que le 22 octobre, sans une pression humérale l'alternance ne pouvait se soupçonner, et ne se laissait pas enregistrer sur les tracés sphygmomanométriques, le 26 octobre, elle était très nette et se montrait sur les tracés au moyen de l'épreuve sphygmomanométrique (cf. fig. 19).

Nouveau séjour à l'hôpital en février 1913. La malade se plaint d'oligurie marquée, d'impotence par parésie du membre inférieur droit. Il n'existe ni céphalée, ni vertiges, et les pupilles, d'ailleurs égales, réagissent bien à la lumière ; mais on constate un certain degré d'obnubilation, de la perte de la mémoire et une émotivité exagérée se traduisant surtout par des crises de larmes.

Chez elle, la malade avait d'abord été très bien pendant le mois qui suivit sa sortie du service. Puis la dyspnée reprit, surtout dyspnée d'effort et crises nocturnes de suffocation ne durant guère plus de quinze minutes. L'hémiparésie du côté droit a réapparu persistante ; un peu d'œdème des jambes se montrait parfois, disparaissant assez facilement par le traitement. Enfin, avant l'oligurie actuelle, il existait une polyurie marquée obligeant la malade à se lever jusqu'à dix fois par nuit.

L'examen ne révèle qu'une parésie assez légère des membres du côté droit, plus marquée d'ailleurs au membre inférieur. Elle ne semble tout à fait pas en proportion avec l'impotence qu'accuse la malade. Le cœur, nettement hypertrophié, est rapide et régulier à 120 et présente un galop très net. La tension artérielle est de 210 mm. Hg (Riva-Rocci) et le pouls présente une alternance absolument typique que la simple exploration digitale permet de déceler. Elle existe constante, avec de très légères variations d'in-

tensité, pendant tous les premiers jours du mois de février.

15 février. — La malade, dont l'état ne s'était que très légèrement et passagèrement amélioré, est dans un état marqué de torpeur avec respiration à type de Cheyne-Stokes. Le pouls rapide à 136 et régulier présente une tension de 225-230 mm. Hg (Riva-Rocci). L'alternance est moins nette que les jours précédents et l'exploration digitale ne peut la faire reconnaître. Même à l'épreuve sphygmomanométrique elle est assez légère.

Trois jours plus tard, d'ailleurs, alors que le pouls est à 120 seulement, l'alternance est de nouveau très nette. L'état général est le même, mais encore aggravé. La mort survient le 20 février 1913.

Autopsie. — Pratiquée le 21 février, elle démontre :

1° Cœur de Traube avec forte hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Son poids est néanmoins relativement peu élevé : 380 grammes, ce qui tient sans aucun doute à ce que les cavités droites sont demeurées absolument normales. Pas la moindre lésion valvulaire. Rien d'anormal au niveau de l'aorte. De nombreuses coupes pratiquées dans le muscle ne montrent pas trace de sclérose de la paroi myocardique.

2° Les reins pèsent 150 grammes chacun. De surface lisse, sans aucun kyste, leur décapsulation est facile. A la coupe, il n'existe pas de lésion bien apparente, pas de réduction très nette de la surface corticale.

3° Un peu d'œdème congestif aux deux bases pulmonaires. Rien d'anormal dans les autres organes. On n'a pu examiner le cerveau.

Observation X (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique, longtemps latente, se révélant à la suite d'une crise probable de néphrite subaiguë. Hypertrophie et dilatation cardiaques ; galop, souffle fonctionnel mitro-tricuspidien. Tachycardie de 120 à 160. Hypertension systolique variant de 220-210 à 180-170. Hypertension diastolique aux environ de 110. Assez rapides change-

ments de la valeur de la tension artérielle. Alternance sphygmomanométrique et bidigitale constante, quelque soit l'état fonctionnel de la malade. Alternance digitale même, lors de certains examens. Accentuation de l'alternance au moment des brusques variations de la tension. Difficultés extrêmes d'enregistrer sphygmographiquement l'alternance, malgré sa netteté.

Mort subite six mois après la constatation de l'alternance.

Autopsie : néphrite chronique. Aortite spécifique. Hypertrophie et dilatation cardiaques.

B... Marie, cuisinière, cinquante-quatre ans. Vient à l'hôpital pour des palpitations et de l'œdème des jambes et surtout de l'essoufflement, le 6 mai 1913.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant. Parmi ses antécédents personnels, on ne trouve à relever qu'une fausse couche de deux mois ; pas d'éthylisme net. Aucun antécédent de spécificité ou de tuberculose.

Il semble bien que c'est en janvier 1913 qu'ont apparu les accidents pour la première fois. A la suite d'une petite infection grippale survient un fort essoufflement, suivi rapidement de palpitations et d'œdème des jambes. Albuminurie marquée. Un régime rigoureux amène la disparition des symptômes.

Mais la malade interrompt son régime il y a deux mois et, malgré la dyspnée installée à nouveau, continue à travailler jusqu'à ce que l'importance des accidents l'oblige à entrer d'urgence à l'hôpital. La dyspnée est à ce moment très marquée, empêchant non seulement toute ascension d'escaliers, mais encore la marche même lente dans une salle. Elle est continue, sans accès de pseudo-asthme nocturne, ni crises angineuses. Insomnie absolue ; quelques palpitations parfois.

L'examen révèle un cœur gros et dilaté : la pointe est abaissée dans le VIe espace, sur la ligne mamelonnaire ; le choc du cœur est large ; sensation de galop très nette. A l'auscultation : galop typique avec gros souffle d'insuffisance fonctionnelle, mitro-tricuspidien. Le pouls, assez

rapide à 126, est fortement hypertendu : 220-225 mm. Hg (Riva-Rocci).

Les signes d'insuffisance cardiaque consistent surtout, du côté de la petite circulation, dans des râles fins d'œdème aux deux bases ne s'accompagnant d'ailleurs pas d'expectoration, ni de point de côté.

Œdème des jambes et bouffissure du visage.

Les urines sont peu abondantes, actuellement hautes en couleur et renferment un gros disque d'albumine.

Il est d'ailleurs facile, en interrogeant la malade, de retrouver tous les petits signes du mal de Bright. Depuis longtemps déjà existait une polyurie claire avec pollakiurie.

Rien de particulier à signaler du côté du système digestif, du système génital et du système nerveux.

Pupilles en myosis marqué.

Examinée au point de vue spécial de l'alternance, la malade, outre d'*assez fréquentes extrasystoles*, dont le nombre diminue d'ailleurs rapidement sous l'effet du repos

Fig. 73. — *Alternance continue* à la palpation bimanuelle, difficilement enregistrable (tracé supérieur), mise en évidence par la compression humérale (tracé inférieur) (10 mai 1913).

au lit, présente une *alternance bidigitale et sphygmomanométrique nette et indiscutable*. L'enregistrement du pouls radial ne révèle aucune alternance ; sous compression

humérale, l'alternance apparaît, mais on ne peut en avoir de jolis tracés (fig. 73).

Dans la suite, le régime et la théobromine améliorent rapidement les divers symptômes, mais les signes de dilatation cardiaque persistent et le pouls reste rapide à 120. Malgré l'absence d'extrasystoles, l'alternance est nette même à la simple exploration de la radiale ; les tracés sphygmographiques, même sous compression humérale, ne la montrent pourtant pas de façon suffisamment saisissante. Elle persiste d'ailleurs de façon constante.

Août 1913. — La malade revient à l'hôpital qu'elle avait quitté un mois et demi auparavant. Ce sont les mêmes symptômes fonctionnels qui l'amènent à nouveau, mais ils ne sont pas très accusés.

L'examen cardiaque ne révèle rien de nouveau ; la tachycardie est plus faible à 160, sans arythmie. Tension : 175/110 (Riva-Rocci). On néglige d'examiner la malade au point de vue de l'alternance.

Mais, dans le mois suivant (septembre 1913), alors que la malade n'est pas essoufflée, ne présente aucun œdème et se lève dans la journée, on note de façon indiscutable une alternance bidigitale et sphygmomanométrique. Le pouls est rapide à 160 de façon continue. Persistance du galop et d'un souffle mitral fonctionnel peu intense. Quelques extra-

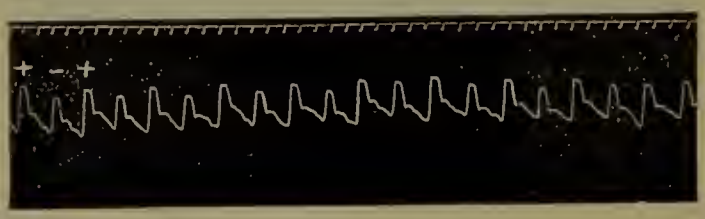

Fig. 74. — *Alternance continue* facilement enregistrable. Il est intéressant de comparer ce tracé au tracé précédent, pris quatre mois plus tôt, au point de vue de l'intensité de l'alternance (12 septembre 1913).

systoles. La tension artérielle, alors que tous les autres symptômes sont d'ailleurs inchangés, présente à deux jours d'intervalle d'assez grands écarts. C'est ainsi que le 9 sep-

tembre elle est de 210/135 et de 185-180/110 seulement le 11 septembre. En même temps, l'alternance est très nette et se sent à la radiale sans le moindre artifice (fig. 74).

13 novembre 1913. — La malade, qui était sortie de l'hôpital depuis quatre à cinq semaines, revient essoufflée avec un léger œdème des jambes. Son état ne paraît d'ailleurs pas alarmant ; le lendemain, avant qu'on ait eu le temps de l'examiner, mort brusque dans le lit, sans phénomène particulier.

Autopsie. — Lésions indubitables d'aortite syphilitique généralisée : plaques gélatiniformes, épaississements porcelainiques, avec rares incrustations calcaires, petite dépression capsuliforme, avec collet net sur l'aorte ascendante. Pas d'extension aux coronaires.

Le cœur (490 grammes) offre l'aspect typique d'un cœur généralement hypertrophié et dilaté, avec prédominance manifeste du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires, bien que les sigmoïdes soient épaissies et irrégulières. Débité en lanières, le myocarde ventriculaire ne présente pas de lésions, si l'on excepte quelques étoiles fibreuses et un peu de sclérose des piliers.

Le rein gauche présente un uretère double ; dans une moitié, correspondant à un uretère dilaté, on trouve une dilatation énorme des calices avec atrophie corticale. L'autre moitié présente un aspect analogue à celui du rein droit. Le rein droit pèse 200 grammes et présente l'aspect de la néphrite à gros rein rouge. Outre l'hypertrophie générale du rein et de la substance corticale, dont la consistance est plus ferme qu'à l'ordinaire, on note comme seule lésion apparente, après la décapsulation qui se fait bien, un état vermoulu de la substance corticale, avec quelques dépressions cicatricielles infarctoïdes et de petits îlots blanchâtres.

Foie et rate d'aspect cardiaque. Poumons : ni tuberculose des sommets, ni lésions d'œdème. Cerveau : ramollissement central ancien de l'hémisphère gauche.

On ne trouve pas la cause de la mort subite.

Observation XI (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique d'origine indéterminée. Petits ictus par hémorragie cérébrale probable. Hypertrophie cardiaque et insuffisance ventriculaire gauche : accès légers d'œdème pulmonaire, galop, alternance bidigitale et postextrasystolique constante : hypertension systolique en baisse (230) avec forte hypertension diastolique (155). Tachycardie irréductible (110-120). Variation considérable de la tension à cinq mois de distance : 260/180 mm. Hg au lieu de 230/150. L'alternance est alors plus nette et facilement enregistrable. Coexistence de l'alternance avec un état fonctionnel cardiaque assez bon.

Evolution : mort par broncho-pneumonie à la suite d'un ictus, huit mois après la première constatation de l'alternance.

Examen anatomique : néphrite chronique. Hypertrophie cardiaque, surtout ventriculaire gauche, sans lésions valvulaires.

B... Michel, cinquante-huit ans, guimpier, entre à l'hôpital le 18 mai 1913, se plaignant d'oppression.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels. Il nie notamment tout accident vénérien, mais avoue un certain degré d'éthylisme.

Mises à part des céphalées fréquentes, des crampes musculaires et de la pollakiurie, le malade n'avait jamais été inquiété, lorsqu'il y a deux ans environ, brusquement, au milieu de la nuit, survint un petit accès d'œdème pulmonaire, sans grande expectoration d'ailleurs. Pareils accès se sont reproduits, mais rarement. C'est depuis lors qu'est apparue de la dyspnée d'effort qui n'a fait qu'augmenter et amène actuellement le malade à l'hôpital. Enfin, à deux reprises survinrent, au milieu du travail, de petits ictus qui n'auraient pas laissé de paralysie consécutive, bien que le malade avoue traîner un peu la jambe gauche.

A l'examen : hypertrophie cardiaque marquée, avec choc énergique. Pas de souffle d'insuffisance ; rythme de galop très net. Le deuxième bruit est claqué. Le pouls est tendu, assez rapide, de 100 à 120 suivant les jours. Il est régulier mais présente parfois d'assez nombreuses extrasystoles

ventriculaires. La tension systolique est de 230-235 mm. Hg pour une tension diastolique de 155 mm. Hg. L'exploration bidigitale révèle une alternance très nette qu'il est d'ailleurs facile d'enregistrer. Elle est particulièrement marquée dans les deux ou trois couples qui suivent immédiatement une extrasystole.

Le foie est un peu gros, débordant de deux travers de doigt les fausses côtes. Pas d'œdème des jambes. Les urines, claires, présentent un disque léger d'albumine.

Au niveau des poumons : respiration emphysémateuse, et assez nombreux ronchus.

Sous l'effet du régime et du repos, le malade s'améliore. Au bout d'un mois, alors qu'il existe un assez bon équilibre circulatoire sans dyspnée nocturne, on note toujours un galop persistant et une alternance bidigitale légère constante. Le pouls est régulier, mais encore aux environs de 110. la tension est de 230 145.

Octobre 1913. — On amène à nouveau le malade à l'hôpital. Il a eu ces derniers temps deux ou trois petits ictus. Actuellement, il évolue vers un syndrome bulbaire, présente de la raideur des membres inférieurs prédominante à gauche et une parole un peu saccadée.

Au point de vue circulatoire, les signes cardiaques sont inchangés, le galop toujours marqué. Le rythme est à 112, avec quelques extrasystoles, presque toujours très retardées. Néanmoins, le pouls qui a une tension de 260 180, présente aussi une alternance fort belle que l'on peut enregistrer (fig. 75).

Il n'existe pas d'œdème des jambes ; pas d'albumine des urines.

Mis à part les phénomènes nerveux, le malade n'accuse pas de dyspnée ; mais il ne peut évidemment marcher.

En janvier 1914, le malade, dont l'état était resté stationnaire, a un nouvel ictus. Il présente dans la suite l'aspect classique du pseudo-bulbaire. Il meurt quelques jours plus tard de broncho-pneumonie.

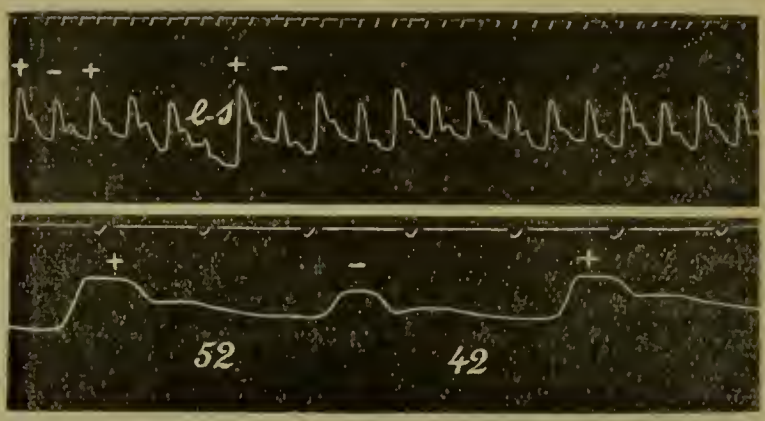

Fig. 75 — *Alternance continue avec renforcement postextrasystolique.* Le tracé inférieur, pris en grande vitesse, montre le fort retard de la petite pulsation (3 octobre 1913).

L'*autopsie* montre une grosse hypertrophie cardiaque portant presque uniquement sur le ventricule gauche (poids total du cœur : 620 gr). Il n'y a pas de lésions valvulaires ; à la coupe, le myocarde ne présente pas de sclérose nette. Aorte fortement athéromateuse.

Les reins (330 gr.) d'aspect cyanotique se décapsulent difficilement. La substance corticale est nettement réduite d'épaisseur. Surcharge graisseuse des bassinets.

Aux poumons : foyers de broncho-pneumonie sans zones d'hépatisation franche.

II. — Malades en cours.

Observation XII (Dr Gallavardin).

Néphrite subaiguë. Cardiopathie artérielle syphilitique. Hypertension se maintenant aux environs de 180/130 mm. Hg. Insuffisance ventriculaire gauche passagère, rapidement améliorée par la digitale et les cardio-toniques. Traitement antisyphilitique assez intense. Etat fonctionnel et physique se maintenant excellent depuis plus d'un an, malgré la cessation de digitale depuis plus de six mois. Rythme rapide du pouls restant aux environs de 130, avec alternance légère persistante depuis plus d'un an, sans extrasystole.

Evolution : en cours.

Malade (n° 2207). Homme de trente-huit ans, représen-

tant de commerce. Vient consulter pour la première fois, le 2 août 1912, pour de l'essoufflement qui a débuté il y a environ trois mois. Ce n'était au début que de la dyspnée d'effort mais elle est actuellement spontanée.

Dans les antécédents : albuminurie constatée depuis 1892 de 15 à 30 grammes, suivant les analyses ; glycosurie intermittente. Syphilis à vingt-six ans. Boit 3 litres de vin quotidiennement depuis deux ans.

A l'*examen*, cœur un peu gros, pas d'ectasie aortique à l'examen radioscopique, léger souffle systolique fonctionnel de la pointe avec tendance au galop, pouls régulier à 135, de tension 180/130 mm. Hg. Petit disque d'albumine dans les urines.

Pas d'œdème pulmonaire, pas de signe d'anasarque.

On met le malade au régime lacto-végétarien et on lui donne un traitement cardio-tonique et théobrominique (trois jours de digitale, deux jours de théobromine, puis strophantus, et ainsi de suite par période de dix jours).

On revoit le malade en septembre 1912. Il va infiniment mieux, se sent bien ; plus d'essouflement.

Au cœur toujours léger galop et petit souffle systolique de la pointe. Pouls toujours tachycardique à 128, de tension 180/125. On continue la même thérapeutique.

Vers la fin octobre, le malade se déclare guéri. Le traitement cardio-tonique l'a tout à fait amélioré. On n'entend plus de souffle au cœur, mais un beau galop. Pouls rapide à 126 de tension 190/116. Pas d'œdème pulmonaire, pas d'œdème périphérique. On fait un traitement antisyphilitique et l'on continue le strophantus sans digitale.

Vers la fin du mois de novembre, le malade va toujours très bien. On ne trouve pas de galop ; le pouls est à 120, de tension 170/100 et présente une légère alternance bimanuelle. C'est la première fois qu'on la note, mais on ne l'avait pas spécialement recherchée jusqu'ici.

En avril 1913. Le malade va vraiment très bien et se considère comme guéri. Il n'a aucun essoufflement,

monte les escaliers et fait en un mot son métier de représentant de commerce comme auparavant. Il a parfaitement supporté 90 grammes de biiodure de mercure en deux mois. Le pouls est resté continuellement aux environs de 130, avec une tension de 180/120. On a pu enregistrer en février une légère alternance rendue plus visible par la compression humérale (fig. 76). Traitement lacto-végétarien, digitale, strophantus et pilules de Dupuytren.

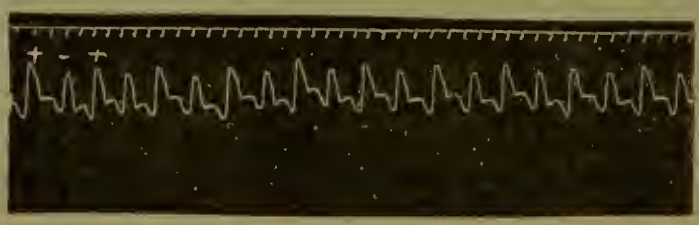

Fig. 76. — *Alternance continue* (4 février 1913).

Au début de juin 1913, le malade a pris 50 pilules qu'il a très bien tolérées. Pas d'albumine. Etat fonctionnel parfait. Pas le moindre essoufflement. Pouls à 120, de tension 180/115. Alternance persistante. On met le malade au traitement suivant : intrait de digitale pendant trois jours, un mois sur deux seulement; 15 pilules de Dupuytren par mois.

30 juillet 1913. — Le malade va très bien, ne se plaint absolument de rien et ne se soignerait pas, s'il n'avait été malade l'année précédente. Il s'estime absolument guéri, monte trente ou quarante étages par jour sans aucun essoufflement.

Pouls 110, de tension 180/170, avec alternance légère persistante que l'on enregistre facilement. Après un effort, la fréquence monte à 135, mais l'alternance ne semble pas plus marquée. Pas d'albumine dans les urines.

Traitement : Pas de digitale, mais pilules de Dupuytren.

En octobre 1913, état fonctionnel excellent, bien que le malade n'ait pris aucun médicament cardio-tonique depuis

trois mois. L'alternance persiste, sans extrasystole que l'on n'a d'ailleurs jamais pu constater.

Au début de décembre 1913, le malade se trouve en état de santé parfaite, travaille comme ses camarades et dort sans oreiller. Pouls à 130, de tension 195/130, avec une alternance toujours nette bimanuelle. Il y a six mois qu'il n'a pas pris de digitale.

Observation XIII (Dr Gallavardin).

Aucun antécédent pathologique; pas de syphilis. Hypertrophie ventriculaire gauche avec hypertension légère à 170-175. Pouls régulier, légèrement alternant, avec une fréquence aux environs de 75. Rares extrasystoles sporadiques. Insuffisance ventriculaire gauche modérée, essoufflement, hypertension diastolique de 100, gros cœur, alternance. Amélioration nette de l'état fonctionnel par la digitale seule et diminution parallèle de l'intensité de l'alternance.

Evolution : en cours.

Malade (n° 2284). Homme de soixante-douze ans. Vient consulter, la première fois, en décembre 1912, pour un léger essoufflement datant de deux ou trois ans déjà. Il nie toute spécificité et n'a fait aucune maladie. Pendant les deux derniers mois qui ont précédé, le malade a eu, l'après-midi, quatre accès brusques de suffocation, avec sensation de serrement au niveau du cou. Pas de douleur véritable, pas de constriction, simple sensation de pression vers le manubrium tout au plus. Pas d'irradiations brachiales.

A l'examen : Cœur gros, dont la pointe est dans le Ve espace. Pouls régulier, de tension 175/178 mm. Hg, présentant une alternance bimanuelle très nette, que les sphygmogrammes permettent d'enregistrer, surtout lorsqu'une rare extrasystole fait son apparition (cf. tracé 77, voir aussi fig. 31).

Il n'existe pas d'œdème des membres. — Rien aux poumons. Les urines ne présentent pas d'albumine. On se contente de mettre le malade à un régime lacto-végétarien sévère, sans digitale.

Trois mois plus tard (février 1913), l'état fonctionnel est inchangé, et le malade se plaint surtout d'essoufflement. La tension est à 170 millimètres de mercure, et l'alter-

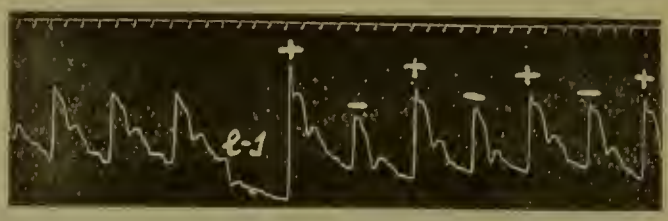

Fig. 77. — *Alternance postextrasystolique.*

nance est très nette à la palpation bimanuelle ou même à la simple palpation radiale. On donne un traitement digitalique (deux jours par semaine).

On ne revoit qu'en mai le malade qui accuse une grande amélioration fonctionnelle. La pression est à 185-190, et l'on soupçonne une alternance bimanuelle sans oser l'affirmer.

Le 14 octobre 1913. Le malade va vraiment très bien. Il est bien moins essoufflé, n'éprouve plus aucun serrement. Aucun incident n'est d'ailleurs survenu depuis le dernier examen, le pouls est régulier à 75, de tension 165/100 mm. Hg. L'alternance est inappréciable, même à la palpation bimanuelle. Rien d'anormal au niveau du cœur. Absence d'albumine. On continue le régime et le traitement digitalique.

Observation XIV (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique d'origine indéterminée. Hypertrophie cardiaque et insuffisance myocardique de date récente : insuffisance ventriculaire droite (dilatation veineuse, œdème, gros foie); insuffisance ventriculaire gauche. Hypertension systolique relative avec hypertension diastolique considérable. Alternance latente décelable par la méthode bidigitale et sphygmomanométrique.

Evolution : en cours.

Eyn... Julie, domestique, âgée de cinquante-six ans, vient,

le 3 janvier 1913, à l'hôpital, se plaignant d'essoufflement. On ne trouve absolument rien à relever parmi ses antécédents héréditaires ou même personnels. Toutefois, tendance aux céphalées. En juillet 1912, la malade allait bien et pesait 76 kilogrammes. Mais c'est depuis cette époque qu'elle s'aperçut que la marche l'essoufflait, et, peu à peu, à mesure qu'augmentait cette dyspnée, survenait de l'anorexie, suivie d'un notable amaigrissement. En octobre 1912, elle est obligée d'interrompre son travail, et un médecin la met au régime lacté, pour son albuminurie. L'oppression ne fait d'ailleurs qu'augmenter d'intensité, l'amaigrissement est actuellement considérable, et depuis huit jours est apparu de l'œdème des jambes. La dyspnée est, à l'heure actuelle, continue, gêne le sommeil, mais ne présente pas de paroxysmes. Une douleur fixe, localisée au-dessous du sein gauche, vient encore gêner la respiration.

Les urines, claires et plutôt rares, présentent un disque net d'albumine ; pas de sucre. L'interrogatoire révèle d'ailleurs de pollakiurie, de la cryesthésie et autres petits signes du brightisme, sans oublier deux ou trois épistaxis ces temps derniers.

Ce sont surtout les symptômes cardiaques qui paraissent accusés : la pointe est dans le VIe espace, et bat sur la ligne axillaire. A l'auscultation, léger souffle systolique mitral d'insuffisance fonctionnelle et galop net à l'oreille et à la main. Second bruit claqué à la base. Le pouls est régulier à 100, très hypertendu : 230, 175 (Riva-Rocci).

Il existe, de plus, des signes d'insuffisance ventriculaire droite : dilatation marquée des veines du cou, battements épigastriques, gros foie dont le bord inférieur atteint le niveau de l'ombilic, et œdème des jambes.

Quelques râles aux deux bases, au niveau de l'appareil pulmonaire ; pas d'expectoration. Du côté du tube digestif : anorexie, digestions d'ailleurs pénibles. Rien d'anormal pour le système nerveux, mais la malade est un peu agitée.

Enfin, outre un léger subictère des conjonctives, on

remarque une saillie assez prononcée des deux yeux, qui est de date très ancienne, sans cause appréciable.

La recherche de l'alternance est très positive par la palpation bidigitale. D'ailleurs, un tracé sphygmographique, pris sous compression sphygmomanométrique de l'humérale, la démontre indiscutablement. Il est intéressant de la rapprocher de l'énorme hypertension diastolique (170 mm. Hg) et de la tension systolique, qui n'est que de 230 mm. Hg et certainement est en baisse marquée. L'insuffisance ventriculaire gauche ne saurait donc faire de doute (fig. 20).

Observation XV (Dr Gallavardin).

Insuffisance ventriculaire gauche chez une femme de quarante-neuf ans. Début des symptômes fonctionnels il y a quatre ans. Actuellement dilatation et hypertrophie cardiaques, avec galop. Légère hypertension artérielle à 140 mm. Hg (Riva-Rocci). Tachycardie à 140-120, irréductible par la digitale. Alternance constante du pouls, à l'épreuve digitale ou sphygmomanométrique. Variations de l'intensité de l'alternance digitale et sphygmographique, cette dernière n'apparaissant à certains jours qu'après une extrasystole. Absence de parallélisme entre l'alternance et l'état fonctionnel.

Etiologie de la cardiopathie, indéterminée. Absence de signes classiques de néphrite chronique. Pas de lésion valvulaire.

Arthrite chronique du genou de nature peut-être spécifique.

Evolution : en cours.

R... Marie, domestique, âgée de quarante-neuf ans, vient, le 27 janvier 1913, dans le service du Dr Gallavardin, se plaignant d'essoufflement et d'œdème des jambes.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. On ne relève dans ses antécédents personnels que quelques bronchites l'hiver ; aucun antécédent spécifique certain.

Depuis quatre ans, la malade a remarqué un peu de dyspnée d'effort, qui a progressivement augmenté, mais ne l'a jamais empêchée de faire son travail jusqu'à ces derniers jours.

Il y a huit jours, survint de l'œdème des jambes qui la gêne dans la marche, et des petits accès de dyspnée nocturne qui empêchent le sommeil.

A l'entrée, la malade, dont le teint est pâle et qui présente un petit goitre, bas situé, est nettement en état d'insuffisance ventriculaire.

L'examen du cœur révèle, en effet, une hypertrophie certaine ; la pointe, assez difficilement sentie, est dans le VIe espace (décubitus latéral gauche). A l'auscultation : galop léger et intermittent, inspiratoire, au lieu d'élection ; de plus les deux bruits sont un peu granuleux. La palpation soigneuse permet de sentir un léger frémissement, superposé au premier bruit, mais il n'existe aucun signe de lésion mitrale. Le pouls a une tension de 140 mm. Hg (Riva-Rocci), rapide à 116, et régulier. On peut très nettement déceler une légère alternance sphygmomanométrique et bidigitale.

Outre l'œdème des jambes, assez accusé, on note un peu de cyanose des lèvres et un foie manifestement hypertrophié.

Les urines, hautes en couleur, sont sans albumine.

L'examen des poumons ne montre pas de lésion bacillaire au sommet. Râles de congestion aux bases. L'attention est aussi attirée vers le genou droit qui présente une assez grosse tuméfaction, datant de trois ou quatre ans déjà, avec alternatives d'amélioration et aggravation. Cette arthrite est un peu particulière par son indolence, et par la tuméfaction osseuse accusée. On fait à ce sujet un rapprochement avec l'état du nez qui présente un aspect presque typique de nez en lorgnette.

Il n'existe, d'autre part, aucun trouble des réflexes, et les réflexes pupillaires notamment sont normaux.

On fait faire un Wassermann qui s'est montré négatif.

Après trois jours de digitale, l'état est peu amélioré et le pouls, de 116, est simplement tombé à 108. L'alternance est excessivement nette surtout par l'épreuve bidigitale et on peut facilement l'enregistrer.

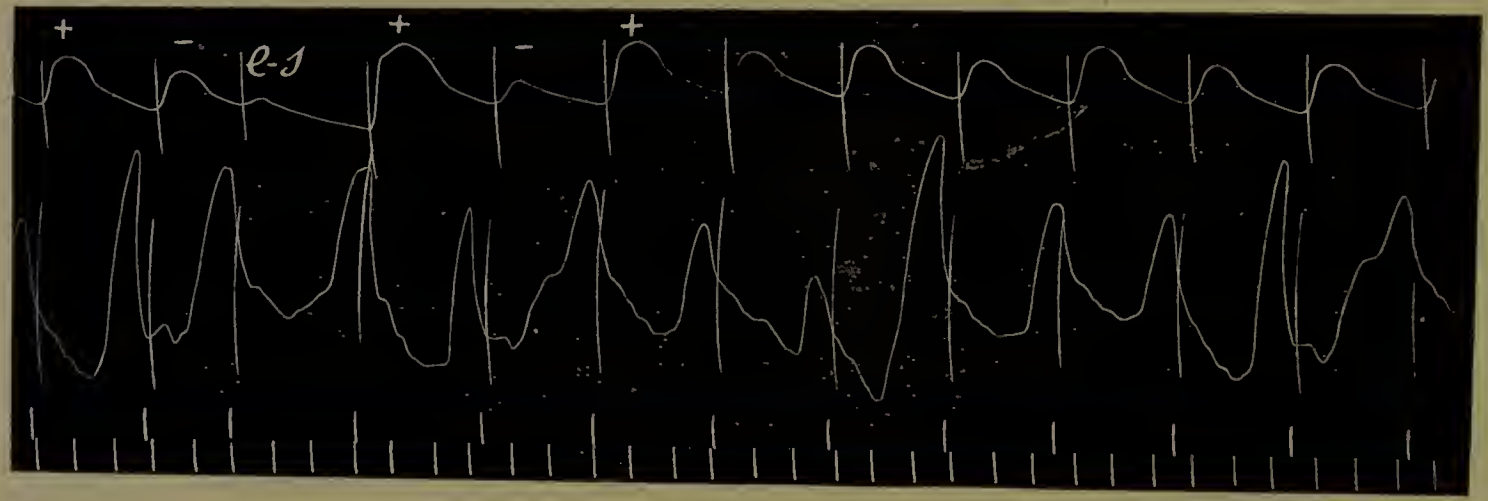

Fig. 78. — *Pouls alternant continu avec renforcement postextrasystolique.* La courbe supérieure représente le pouls huméral; la courbe inférieure, le pouls jugulaire. Repère = 1/5 de seconde. Le pouls jugulaire présente de grosses ondes de stase qui masquent tout détail (14 février 1913).

La malade sort le 15 février, suffisamment améliorée, sans rien avoir présenté de particulier. L'alternance s'est montrée constante, et de nombreux tracés ont pu l'enregistrer (fig. 78). Certains jours, toutefois, elle ne devient nette qu'après une extrasystole; mais l'épreuve bidigitale permet toujours de la déceler.

Observation XVI (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique de nature indéterminée. Compensation cardiaque suffisante : dyspnée d'effort seulement et palpitations nocturnes améliorées fortement par le traitement cardio-tonique Grosse hypertension artérielle à 240/140 mm. Hg avec tachycardie aux environs de 120, et légère alternance bidigitale continue. Tendance de la tension systolique à baisser, sans aggravation de l'état général et de l'état cardiaque.

Evolution : en cours.

Malade X... (n° 2450). Femme de cinquante-sept ans. La malade est vue pour la première fois en février 1913. Elle se plaint de dyspnée d'effort et de palpitations nocturnes fort pénibles, qui ont débuté il y a déjà deux ans.

A l'*examen*, il s'agit d'une néphrite chronique certaine, de nature indéterminée, se traduisant par un fort disque d'albumine dans des urines claires. Le cœur est augmenté de volume; ni souffle, ni galop. Hypertension systolique marquée : 240 mm. Hg et rythme accéléré à 100. On constate une légère alternance sphygmomanométrique dès le premier examen.

La malade est mise au régime lacto-végétarien, et reçoit une médication cardio-tonique (strophantus, théobromine). Grâce à cette thérapeutique, qui est continuée, une amélioration des symptômes fonctionnels se manifeste et se maintient depuis. L'albumine disparaît. Le pouls reste rapide aux environs de 120, et la tension se montre constante aux divers examens à 240/140 mm. Hg. L'alternance est très légère à la palpation bidigitale, et demande une grande

attention pour être reconnue. On peut pourtant l'enregistrer en juillet 1913, alors que le rythme est à 120, et que la tension systolique est de 195 mm. Hg seulement. (fig. 79). L'état fonctionnel est d'ailleurs bon.

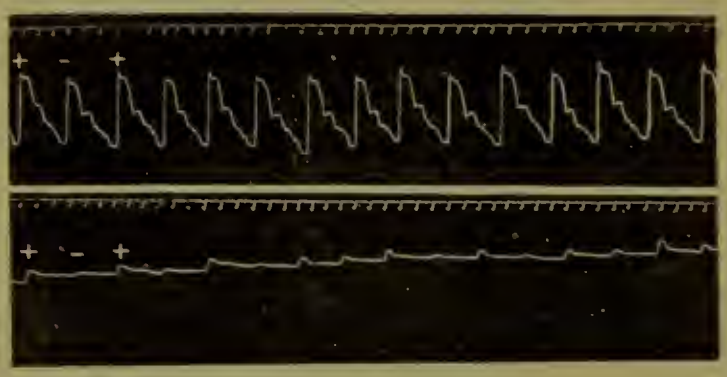

Fig. 79. — *Alternance continue décelée par la compression sphygmomanométrique* (juillet 1913).

D'après des nouvelles reçues en octobre, la malade est calme et se sent bien. Le pouls est à 94 seulement, et la tension est à 210 mm. Hg. L'alternance n'a pas été recherchée.

Observation XVII (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique d'origine indéterminée, avec accès de cystite. Hypertrophie cardiaque et insuffisance ventriculaire gauche avec hypertension systolique et surtout diastolique. Alternance post-extrasystolique et bidigitale. Persistance de l'alternance, qu'on voit toutefois disparaître lors d'une chute assez brusque de la pression artérielle avec excellent état général, pour ne réapparaître que quelques semaines plus tard, lors d'une nouvelle crise asystolique.

Evolution : en cours.

Bol..., Joseph, tisseur, âgé de soixante-huit ans, se présente, le 1er mars 1913, à l'hôpital, se plaignant d'essoufflement et d'œdème des jambes. On ne trouve rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, il

n'a eu qu'une blennorragie à dix-huit ans, mais il a toujours été sujet aux bronchites, celles-ci persistant assez longtemps, sans jamais d'ailleurs l'inquiéter ni même l'aliter. Il a fréquemment du hoquet, qui l'aurait même obligé à se faire hospitaliser il y a une dizaine d'années.

L'histoire de la maladie actuelle est quelque peu compliquée. Il existe, en effet, des symptômes réno-vésicaux, avec pollakiurie marquée depuis deux ou trois ans, et, depuis quelque temps, mictions impérieuses avec douleurs vésicales, irradiées au gland, augmentées par la marche, et de légères hématuries parfois. Les urines sont d'ailleurs troubles et quelque peu purulentes, sans qu'il existe d'état fébrile marqué.

Mais surtout, ce sont des symptômes cardio-rénaux qui dominent la scène. Depuis trois ou quatre ans déjà est apparue de la dyspnée d'effort qui, progressivement, a pris plus d'importance ; depuis un mois, elle est telle que le malade est obligé de s'arrêter toutes les trois marches, et met plus de trente minutes pour gravir son quatrième étage. Quelques douleurs rapides et transfixiantes, localisées à l'épigastre, l'obligent parfois dans la marche à s'arrêter et se courber péniblement.

Il y a quinze jours, l'oppression força enfin le malade à s'arrêter et s'aliter, en même temps que de l'œdème des jambes apparaissait et remontait rapidement au niveau des cuisses et de l'abdomen, et que des signes de bronchite, avec fièvre et anorexie survenaient.

Actuellement, et au repos, la dyspnée n'est pas très marquée, mais le malade ne peut reposer la nuit, fatigué qu'il est par un hoquet rebelle.

A l'examen, le cœur, hypertrophié, présente un rythme de galop net, sans maximum précis, avec léger souffle systolique mitral d'insuffisance fonctionnelle. Le pouls est régulier à 96, présente quelques rares extrasystoles ventriculaires ; *il existe une alternance postextrasystolique indis-*

cutable (fig. 80). Tension notable, 200/130 mm. Hg. L'œdème des membres inférieurs est marqué; l'abdomen est gros, avec œdème de la paroi et légère ascite. Légère cyanose des lèvres.

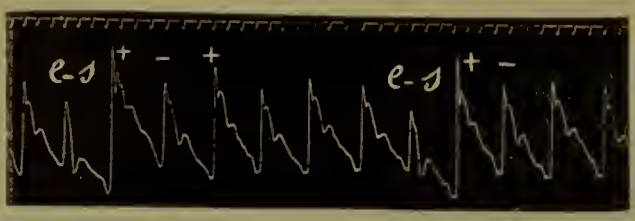

Fig. 80. — *Alternance légère* n'apparaissant nettement sur les tracés qu'après une extrasystole. L'alternance bimanuelle était pourtant très nette (la vitesse du tracé est assez irrégulière) (3 mars 1913).

Au niveau de l'appareil pulmonaire, outre les symptômes classiques d'emphysème, râles d'œdème aux deux bases. Sous l'effet du traitement (régime et théobromine), l'état général s'améliore progressivement, bien que l'alternance bidigitale continue à être perçue. Le 12 mars, alors que l'état est excellent, et que le malade a perdu 4 kilogrammes, on note un pouls régulier à 84, avec léger galop au niveau du cœur, et la tension artérielle présente une baisse notable à 175-170/110. Il est, d'autre part, impossible de soupçonner une alternance, même à l'épreuve bidigitale ou sphygmomanométrique.

L'état reste inchargé les jours suivants, la diminution du poids continue et, au début du mois de mai, le malade sort de l'hôpital. Il persiste toujours au niveau du cœur un léger souffle mitral fonctionnel ; la tension est de nouveau à 200, le rythme régulier à 84, sans alternance sensible.

Mais, dès la fin de ce même mois, le malade revient à l'hôpital, car l'œdème des jambes a réapparu, et le moindre effort amène un essoufflement marqué ; la nuit même surviennent parfois de petites crises de dyspnée paroxystique, avec angor, sans expectoration.

L'état du malade est, à l'examen, sensiblement le même qu'au moment de sa première admission à l'hôpital : œdème des jambes et ascite, gros foie. Râles aux deux bases. Au cœur, galop très net, avec léger souffle mitral. Le pouls est à 70 seulement, et la tension est de 185-180/125 mm. Hg. Il existe une alternance bidigitale indiscutable.

Le régime et la théobromine amènent en dix jours, une amélioration notable de la dyspnée et de l'infiltration cellulaire. Le pouls est alors plus rapide à 104 ; on donne 3 centimètres cubes de digalène pendant trois jours, ce qui a surtout pour effet de diminuer la fréquence du pouls.

Un mois plus tard, en juillet 1913, l'état général est aussi bon que possible, et le pouls, bien que relativement lent à 73, présente une alternance bidigitale constante, renforcée d'ailleurs par de rares extrasystoles.

Observation XVIII (Dr Gallavardin).

Insuffisance aortique ancienne, d'origine probablement rhumatismale, avec concomitance d'un état hypertensif et d'accès angineux. Pouls alternant continu.

Evolution : en cours.

Malade (n° 2401). Homme de cinquante-six ans. Le malade est vu pour la première fois le 3 mars 1913. Les troubles ont débuté il y a six ans : en rentrant chez lui, le soir, le malade a éprouvé brusquement un essoufflement anormal. Depuis lors, mais surtout depuis quatre ans, accès angineux fréquents, survenant toujours le soir vers 4 heures, ou la nuit lorsqu'il se recouche après s'être levé. Début dans le dos, fortes constrictions des deux côtés de la poitrine, puis douleurs dans le bras gauche et ensuite dans le bras droit. Le malade peut continuer néanmoins son travail de bureau. A l'examen : grosse insuffisance aortique ; pointe dans le VIIe espace. A la radioscopie, gros cœur à pointe arrondie ; pas d'ectasie aortique. Tension 200/100 mm. Hg. Alternance extrêmement nette avec un décalage

de tension de 10 mm. Hg entre les deux ondes. Pas d'albumine dans les urines.

On ne trouve comme origine à cette lésion aortique qu'une attaque de rhumatisme qui dura trois mois, à l'âge de vingt ans, sans qu'on puisse avoir quelque idée de la date de cette lésion. Aucun antécédent ni stigmate syphilitiques. On donne un traitement cardio-tonique, sans théobromine.

Le 7 juillet, on revoit le malade qui va bien mieux. Mais il a encore eu quinze accès angineux depuis l'examen de

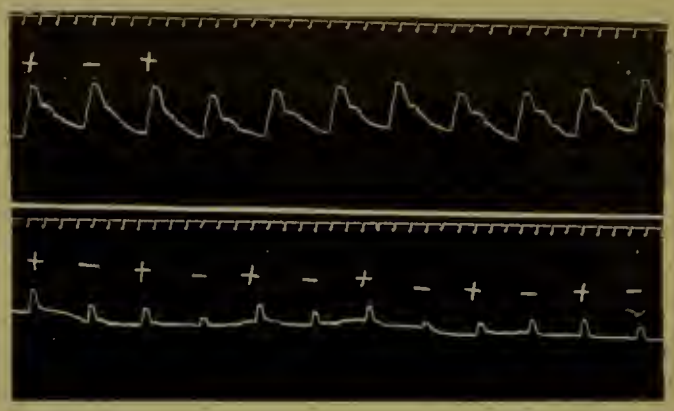

Fig. 81. — *Alternance continue*, mise en évidence par la compression humérale (tracé inférieur) (8 juillet 1913).

mars. Ces accès surviennent toujours lorsque le malade se recouche dans la nuit; trois accès seulement sont survenus le jour. La tension est de 190-200/100 mm. Hg. L'alternance est très nette par la palpation bimanuelle; mais ne s'enregistre qu'assez difficilement, bien qu'on arrive à la rythmer à la simple palpation radiale. La compression humérale la met en évidence sur le sphygmogramme (fig. 81).

Observation XIX (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique. Hypertrophie ventriculaire avec hypertension marquée 250/110. Insuffisance ventriculaire gauche. Alternance

du pouls, semblant augmenter d'intensité, malgré l'amélioration fonctionnelle certaine, due au traitement digitalo-théobrominique.

Evolution : en cours.

Malade (n° 2428). Femme de soixante-deux ans. La malade est vue pour la première fois en avril 1913. C'est une brightique classique, se plaignant d'essoufflement d'effort surtout, de dyspnée nocturne et d'œdème des jambes. Ses urines présentent un gros disque d'albumine. Le cœur est gros; le pouls, rapide aux environs de 110, est hypertendu (250 mm. Hg) et nettement alternant avec un décalage de tension de 5 mm. Hg entre l'onde forte et l'onde faible. On met la malade au régime habituel, et on lui donne une médication digitalo-théobrominique.

Un mois plus tard (mai) il y a une amélioration évidente, l'essoufflement a diminué. Les signes physiques sont inchangés; grosse albuminurie toujours; hypertension à 240. On ne peut enregistrer l'alternance que l'on sent à la palpation bimanuelle, malgré tous les efforts.

En juillet 1913, l'amélioration s'est accentuée. Le pouls est à 92, de tension 240/110, et présente quelques rares extrasystoles. Alternance bimanuelle nette. Pas de galop net au cœur. Gros disque d'albumine persistant dans les urines.

Au dernier examen (octobre 1913) l'amélioration persiste; plus d'œdème des jambes, plus d'essoufflement nocturne. Mais au cœur un léger souffle tricuspidien se laisse entendre. Pouls à 103, toujours hypertendu à 240 mm. Hg. Alternance bimanuelle très nette ; de nouveaux tracés permettent d'enregistrer le pouls alternant, en variant la pression de l'appareil sur l'artère (cf. fig. 9). Albuminurie persistante.

Observation XX (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique. Hypertrophie cardiaque avec hypertension systolique et diastolique, 200/120 mm. Hg. Insuffisance ventriculaire gauche : accès d'œdème pulmonaire, baisse progressive de

la tension systolique, alternance très nette, à peu près continue, entretenue sans doute par des extrasystoles.

Evolution : en cours.

Malade (n° 2644). Femme de cinquante-neuf ans. La malade est vue, pour la première fois, le 9 juin 1913. Depuis deux ans, sept à huit accès d'œdème pulmonaire nocturnes, assez sévères, terminés sans saignée. A l'examen : cœur gros, avec bruit de galop intense. Pouls à 120, avec de nombreuses extrasystoles simulant un pouls alternant. Tension élevée 200-180 mm. Hg. Les urines sont claires et présentent un gros disque d'albumine. La compression des uretères par un fibrome enclavé peut être pour quelque chose dans la cause de cette néphrite. On ordonne un régime lacté absolu, avec médication tonicardiaque et théobrominique.

Le 16 juillet. la malade va assez bien ; il n'y a plus d'accès d'essoufflement. Le pouls est toujours rapide à 120.

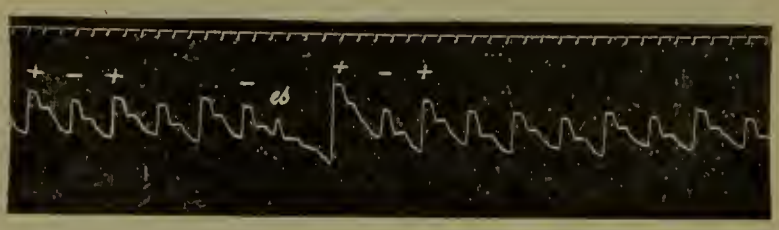

Fig. 82. — *Alternance continue légère avec renforcement postextrasystolique* (17 juillet 1913).

La tension est de 170 seulement. Nombreuses extrasystoles avec alternance postextrasystolique très nette, que l'on peut enregistrer (fig. 82).

En octobre, l'amélioration s'est plutôt accentuée. La malade ne peut se livrer à aucune occupation, mais il n'y a pas d'essoufflement dans la journée. Pendant la nuit deux ou trois menaces d'accès d'œdème, sans accès vrai, depuis le dernier examen. Au cœur : le galop persiste avec son intensité. Le pouls toujours à 120, avec quelques extrasystoles, présente une forte alternance, avec un décalage

de tension de 25 mm. Hg. Tension artérielle, 170-175/115 mm. Hg. Pas d'œdème des jambes. Disque moyen d'albumine.

En novembre, on apprend que la malade a eu un nouvel accès d'œdème pulmonaire. Pas d'anasarque.

Observation XXI (Dr Gallavardin).

Légère hypertrophie cardiaque, avec hypertension modérée : 150/85 mm. Hg. Insuffisance cardiaque ayant débuté il y a dix-huit mois. Attaque d'asystolie facilement réductible, avec alternance nette du pouls. Maintien de l'état général sans cardiotoniques ; légère alternance persistante.

Evolution : en cours.

V... Catherine, soixante et onze ans, entre, le 23 juin 1913, dans le service du Dr Gallavardin, se plaignant d'essoufflement et d'œdème des jambes.

Ses antécédents héréditaires sont inconnus ; toutefois une de ses sœurs est rhumatisante. Dans ses antécédents personnels, on note les faits suivants : A trente-cinq ans, phénomènes péritonéaux dans des suites de couches. A cinquante-huit ans, la malade est soignée dans le service par le Dr Mollard, pour des phénomènes douloureux de l'hypocondre droit. Ces phénomènes ont fait leur première apparition à l'âge de trente-cinq ans. Depuis lors, la malade a toujours souffert, présentant, à certains moments, des crises aiguës. Malgré une observation attentive, on n'a pu se rendre compte si c'était le foie ou le rein droit qui était en cause. On note alors des nodosités d'Eberden au niveau des articulations phalangiennes, mais l'examen du cœur est absolument négatif. En mars 1912, à l'âge de soixante-neuf ans, la malade est opérée d'urgence d'une hernie crurale étranglée.

C'est à partir de cette date seulement — la malade est affirmative à ce sujet — que les troubles asystoliques ont débuté. Pendant toute cette dernière année, été comme

hiver, elle fut très essoufflée, avec une expectoration épaisse et abondante. L'augmentation de la dyspnée et l'apparition, depuis un mois, d'œdème des jambes décident la malade à entrer à l'hôpital.

A l'examen : orthopnée marquée avec tirage sus-claviculaire et sus-sternal, mais sans cyanose. Gros épanchement de la base gauche : la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate ; abolition des vibrations, double souffle, de timbre aigre ; égophonie et pectoriloquie aphone. Epanchement droit moins volumineux avec matité de quatre travers de doigt à la base et souffle expiratoire.

Au niveau du cœur, la pointe est sentie dans le Ve espace; mais, en décubitus latéral gauche, on perçoit quelques battements dans le VIe espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation révèle un souffle mitral fonctionnel, mais il n'existe pas de galop. Le pouls est rapide à 108, bien frappé et régulier. Sa tension systolique est de 150 mm. Hg (Riva-Rocci). Il existe une alternance qu'on peut bien déceler par l'épreuve bidigitale.

Outre l'hydrothorax double signalé plus haut, il existe un fort œdème des jambes; mais pas d'ascite ni de gros foie.

Dans les jours qui suivent l'entrée de la malade, une ponction pleurale de 800 grammes (liquide franchement hémorragique) et la médication digitalique et théobrominique l'améliorent considérablement. Le pouls persiste tachycardique vers 104-110 et présente une alternance

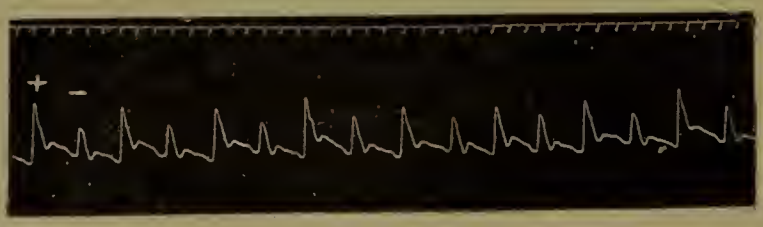

Fig. 83. — *Alternance continue* (juin 1913).

nette qu'on enregistre très bien le 28 juin 1913 (fig. 83). Il existe d'ailleurs, certains jours, d'assez nombreuses extra-

systoles, et à plusieurs reprises on peut constater de petites crises de rythme couplé avec pouls pseudo-alternant.

Dès le milieu de juillet la malade se lève et sort tous les jours. Elle n'a aucun essoufflement, soit après un effort, soit pendant la nuit. Elle se plaint de vague point du côté droit ; comme aspect, c'est une sénile, mais pas du tout une cardiaque.

En septembre, on l'examine très soigneusement. Les seuls signes anormaux que l'on puisse observer du côté de la circulation sont les suivants : le choc de la pointe, qui a lieu dans le Ve espace, est plus large qu'à l'ordinaire, et à l'auscultation, il existe un souffle moyen d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le pouls est rapide à 100, présentant une tension de 145/85 mm. Hg. Il ne semble pas présenter d'alternance, mais lorsqu'on comprime l'humérale, soit par la manchette du sphygmomanomètre, soit avec la main, l'alternance apparaît indubitable. En donnant le rythme à un autre observateur, on vérifie, plusieurs fois, sans faute, cette alternance. C'est pourtant en vain qu'on essaye de l'enregistrer. Il n'existe aucune extrasystole qui vienne renforcer l'alternance et la déceler.

En octobre 1913, l'essoufflement est toujours nul au repos, mais existe après l'effort ; c'est ainsi que le simple fait de monter sur son lit l'essouffle facilement. Un peu d'œdème diffus des membres inférieurs. L'alternance est plus nette qu'en septembre. On arrive facilement, par l'épreuve sphygmomanométrique, à éteindre complètement la petite pulsation. On peut même la sentir à la simple palpation de la radiale, et deux observateurs arrivent à la rythmer sans jamais être en désaccord.

Observation XXII (Dr Gallavardin).

Aortite syphilitique. Légère hypertrophie cardiaque. Insuffisance ventriculaire gauche modérée, surtout fonctionnelle. Pouls rapide aux environs de 120, de tension : 160/50 mm. Hg. Alternance du

pouls continue, sensible à la palpation, mais assez difficilement enregistrable.

Evolution : en cours.

Malade n° 2577. Homme de soixante ans. Vient, en juillet 1913, consulter le Dr Gallavardin pour une névralgie crurale. Mais l'interrogatoire révèle rapidement des malaises cardiaques qui datent de douze ans déjà. Ce sont surtout des palpitations et de l'essoufflement d'effort qui ont augmenté progressivement, sans toutefois arriver à inquiéter le malade.

Les antécédents héréditaires ou personnels ne présentent absolument rien d'intéressant ; mais la syphilis est certaine, car on trouve une cicatrice balanique, un signe d'Argyll et un Wassermann positif, et surtout une parésie du droit externe de l'œil droit survenue à l'âge de trente ans.

L'examen ne montre aucun signe d'anasarque, pas d'œdème des jambes. Le cœur est gros et présente une lésion aortique double très marquée. Un peu de dilatation de l'aorte ascendante aux rayons X. Le pouls est régulier, vers 120, de tension 160/50. Il existe de l'alternance bidigitale nette.

Pas d'albumine dans les urines.

Le malade est soumis à un régime lacto-végétarien, et on lui administre quelques toni-cardiaques, mais pas de digitale (strophantus et saïodine); on lui fait en même temps un traitement mercuriel.

Sous l'influence de ces thérapeutiques qui sont continuées, le malade reconnaît une amélioration notable de ses malaises. En octobre 1913, le mieux se maintient, grâce au régime surtout. Le pouls est toujours tachycardique à 140-150, mais la tension n'est que de 130/50 mm. Hg. L'alternance bidigitale reste continue et très nette ; pas d'extrasystoles. L'enregistrement de l'alternance sur les tracés est assez difficile ; on y parvient en augmentant fortement la pression du ressort qui appuye sur la radiale (cf. fig. 12).

Observation XXIII (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique, avec troubles oculaires et léger ictus. Hypertrophie cardiaque marquée avec hypertension à 245/175 mm. Hg pour une fréquence de 75-80. Aucun symptôme fonctionnel d'insuffisance ventriculaire ; pas la *moindre dyspnée d'effort. Alternance du pouls persistante,* surtout sentie à la palpation, plus difficilement enregistrable. Augmentation de l'alternance après un effort, sans augmentation de la fréquence du pouls.

Evolution : en cours.

G... Louis, quarante-sept ans, gardien de la paix, entré dans le service du Dr Gallavardin le 11 septembre 1913, se plaignant de troubles visuels.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Il n'a pas eu la scarlatine, et n'est pas un éthylique. Crise de glycosurie il y a sept ans. On ne trouve pas trace d'accident spécifique, mais on a circoncis le malade autrefois dans un service de maladies vénériennes, sans qu'on puisse en savoir la raison exacte (paraphimosis ou chancre sous-préputial). Deux traumatismes professionnels, l'un il y a vingt ans : contusion des bourses suivie d'atrophie du testicule droit, et l'autre il y a dix ans : coup de pierre dans la région frontale, occasionnant une commotion cérébrale peu grave.

C'est depuis ce dernier accident que le malade se mit à se plaindre de quelques céphalées. Ces céphalées augmentèrent d'intensité il y a quatre ans, et furent particulièrement vives il y a dix-huit mois. En même temps, quelques crampes nocturnes dans les mollets.

En mai 1913, léger ictus (simple vertige et chute) qui se renouvelle il y a huit jours. Puis brusquement, troubles visuels consistant surtout en de la diplopie : ce dernier accident amène le malade à l'hôpital. Mais jamais le moindre trouble fonctionnel n'était venu l'inquiéter, notamment pas la moindre dyspnée d'effort.

L'examen montre une inégalité pupillaire marquée en faveur de l'œil droit. Paresse forte des réflexes pupillaires à la lumière. Légère parésie du droit interne du côté droit, et, à l'ophtalmoscope, petite hémorragie rétinienne, au-dessous de la macula. Le fond d'œil à gauche est normal.

Les urines contiennent un disque moyen d'albumine, mais n'ont pas de sucre actuellement.

Au cœur : pointe dans le VIe espace, dans le décubitus latéral droit. Bruit de galop très net, avec maximum au lieu d'élection, sans souffle. Le pouls est régulier à 76, et fortement hypertendu : 245/175 mm. Hg. Il existe d'ailleurs une alternance nette, sensible à la simple palpation de la radiale. Pas d'extrasystole.

Il n'y a pas d'œdème des jambes. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes et la rate est facilement sentie dans l'hypocondre gauche.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade est simplement examiné et ne subit aucun traitement. De lui-même, pour s'observer, il monte pendant quatre ou cinq jours 2.400 marches d'escaliers partieulièrement raides chaque fois, sans jamais avoir de dyspnée.

A plusieurs reprises, on examine l'alternance du pouls. Elle est excessivement nette par la méthode bidigitale, mais la simple palpation radiale permet de la rythmer très bien. On essaye à plusieurs reprises de l'enregistrer.

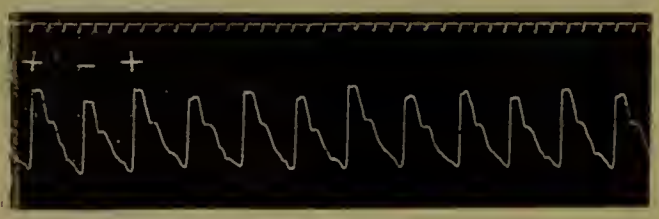

Fig. 84. — *Tracé de pouls alternant, obtenu après un exercice.* L'alternance n'avait pu être enregistrée avant cet effort (24 septembre 1913).

Les tracés sont peu affirmatifs, toutefois le 24 septembre on peut obtenir, dans un tracé sur trois, un assez beau pouls

alternant (fig. 84). On a fait auparavant monter plusieurs fois une rampe d'escaliers au malade. La fréquence du pouls d'après les tracés mêmes pris avant et après l'exercice est pourtant sensiblement la même, c'est-à-dire 92.

Le malade sort le 2 octobre 1913, se portant bien, et suit la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Observation XXIV (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique d'origine indéterminée. Hypertrophie cardiaque avec hypertension 250/150 mm. Hg. Insuffisance ventriculaire gauche surtout fonctionnelle. Pouls régulier aux environs de 90, sans extrasystoles, présentant une alternance certaine. Diminution, sans cause extrinsèque, de l'alternance, coïncidant avec une amélioration spontanée de l'état fonctionnel. Variations de l'alternance d'un moment à l'autre.

Evolution : en cours.

Malade n° 2809. Homme de cinquante-deux ans. Le malade vient consulter en octobre 1913 pour de l'essoufflement d'effort datant d'un an déjà et de l'oppression nocturne. Il se plaint surtout de troubles oculaires qui durent depuis deux ou trois ans et sont dus à une atrophie optique avec hémorragies rétiniennes, ainsi que de troubles auditifs. Une surdité complète s'est brusquement installée qui doit être sans doute mise sur le compte d'une hémorragie labyrinthique, car depuis lors il existe des vertiges, de l'incertitude de la marche et même un peu de titubation.

A l'examen : cœur gros, avec pointe dans le VIe espace. Léger galop, sans souffle. Pas d'ectasie aortique à la radioscopie. Le pouls est régulier à 98, fortement hypertendu à 250/150 mm. Hg. et présente une alternance très nette à la simple palpation radiale. Pas d'œdème des jambes. Pas d'œdème au niveau des bases pulmonaires. Gros disque d'albumine dans les urines... On ne trouve rien dans les antécédents de bien particulier ; la syphilis est absolument niée et l'on n'en trouve pas de symptôme clinique net.

Deux jours plus tard, malgré l'absence de toute thérapeutique active, l'alternance est à peine marquée. On peut l'affirmer avec certitude par la palpation bimanuelle, et on peut même l'enregistrer, mais à certains moments seulement, car elle disparaît à d'autres (fig. 85). Il est vrai que le malade est, à ce deuxième examen, bien mieux qu'au moment du premier, et ne présente pas l'essoufflement marqué qu'on pouvait alors constater.

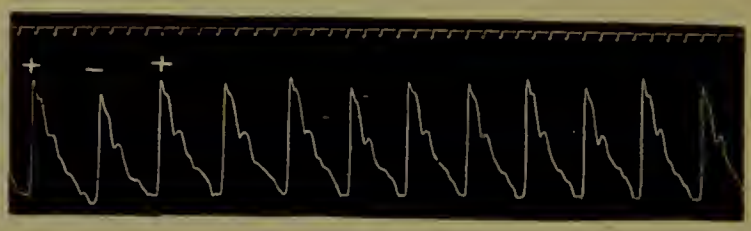

Fig. 85 — *Alternance continue*, difficilement enregistrable malgré sa netteté à la palpation radiale (25 octobre 1913).

Observation XXV (Dr Gallavardin).

Hypertrophie ventriculaire gauche avec insuffisance ventriculaire gauche marquée, d'origine probablement syphilitique (syphilis cardioaortique). Tension peu élevée, oscillant entre 120/70 et 150/85 mm. Hg. Alternance marquée du pouls pour une fréquence de 90, diminuant d'intensité avec l'amélioration fonctionnelle. Effets favorables de la digitale et du strophantus.

Evolution : en cours.

Malade (n° 2806), homme de soixante ans. Le malade vient consulter pour la première fois le 10 octobre 1913, se plaignant de troubles dont l'existence remonte à deux ans déjà. Ces troubles consistent en de la dyspnée d'effort et des crises d'œdème pulmonaire aigu assez nombreuses, surtout depuis un an, mais n'ayant jamais nécessité de saignée. Aucune crise d'angor. Parmi les antécédents, on relève, à côté de crises d'asthme dans sa jeunesse (?), une *syphilis* certaine contractée à l'âge de vingt-neuf ans.

A l'examen, le cœur est énorme, sa pointe bat dans le

VIIe espace, sur la ligne axillaire antérieure. Pas de galop net, mais souffle mitral léger d'insuffisance fonctionnelle. L'examen radioscopique montre une hypertrophie ventriculaire gauche volumineuse, hypertrophie régulière en sphère ; l'espace clair entre la pointe et la paroi est de 1 centimètre. Pas d'ectasie aortique. Le pouls est régulier, à 90, de tension 120/70 mm. Hg ; et présente une alternance très nette, facilement enregistrable (fig. 86). Pas d'albumine dans les urines.

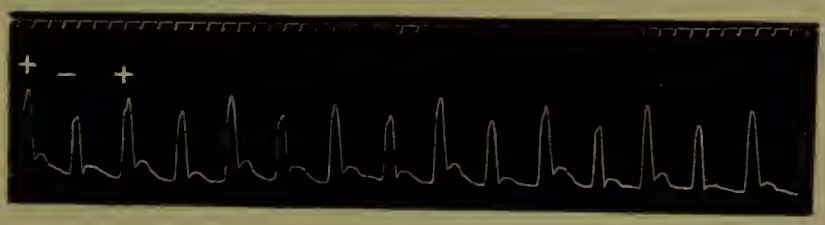

Fig. 86. — *Alternance continue* (11 octobre 1913).

On revoit le malade le 17 novembre 1913. Il est resté à un régime lacté sévère, et a pris de la digitale (trois jours sur dix) alternée avec du strophantus. Dans tout le mois, on lui a de plus donné 2 gr. 50 de théobromine. Sous cette influence, le malade accuse une amélioration fonctionnelle très nette. Les signes physiques sont sensiblement les mêmes. Le pouls est à 84, de tension 150/85 ; il présente toujours une alternance nette, surtout après une extrasystole, moins forte certainement qu'à l'examen précédent.

Absence d'albumine dans les urines. D'après le malade, la théobromine ne semble pas avoir eu une grosse influence, et les cardio-toniques ont été plus favorables.

Observation XXVI (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique probable. Aortite. Syphilis inconnue. Accès d'angor à forme épigastrique. Hypertrophie cardiaque, avec hypertension diastolique marquée (155 100), pour une fréquence de 100 environ. Insuffisance cardiaque. Hypotension systolique relative. Alternance persistante, avec variations remarquables à certains

moments, sans cause nette. Echec de toute médication tonique ou théobrominique.

Evolution : en cours.

Malade (n° 2807). Femme de soixante-trois ans. La malade déjà vue en juin 1913, époque où l'on put constater et même inscrire une alternance légère du pouls, très nette après une extrasystole, vient consulter le 16 octobre 1913. Elle n'a jamais fait de maladie sérieuse, et n'est pas restée un seul jour au lit. Elle fait remonter le début de sa maladie en février 1913. Elle aurait eu à ce moment des accès d'essoufflement qu'on ne peut exactement étiqueter. Depuis, dyspnée d'effort marquée, sans la moindre angor, mais elle est parfois obligée de s'arrêter pendant la marche, parce qu'elle ressent une douleur au creux de l'estomac. De plus, agitation et essoufflement nocturne par accès sans expectoration.

A l'examen : choc du cœur très large ; la pointe bat très en dehors, dans le VIe espace. Galop léger, souffle mitral fonctionnel intense. Le pouls est rapide à 110, régulier, à

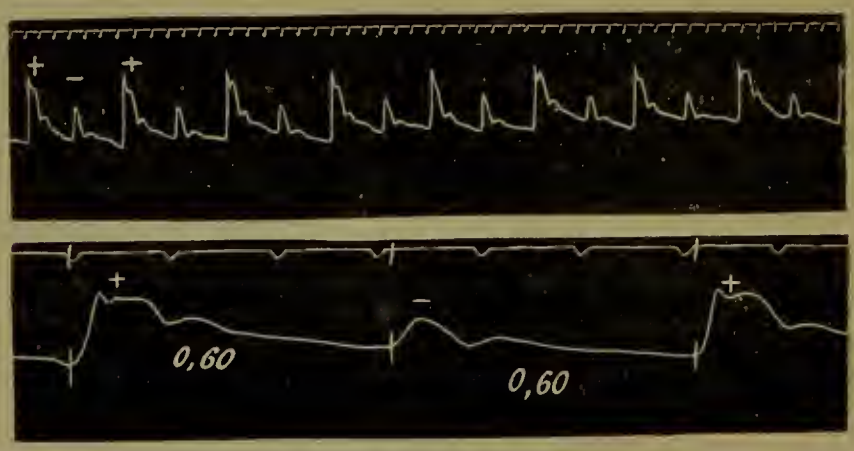

Fig. 87. — *Alternance continue*. Egalité des périodes des deux ondes (17 octobre 1913).

part quelques extrasystoles sporadiques. Tension 155/105 mm. Hg. Alternance très nette avec décalage de tension de 20 mm. Hg (fig. 87) (voir aussi fig. 41).

On peut d'ailleurs observer des variations de l'alternance très nette, sans aucune influence connue, respiratoire ou autre. Pas d'alternance visible sur les tracés électriques. Pas d'alternance du souffle d'insuffisance mitrale, même après une extrasystole. La radioscopie montre une hypertrophie cardiarque marquée et une dilatation nette de l'aorte, sans ectasie proprement dite. Traces d'albumine dans les urines.

L'origine de la maladie ne peut être décelée ; il n'y a pas de syphilis nette ; mais la malade a eu trois enfants tous morts en bas âge. Son mari est mort alcoolique.

On donne de la digitale et de la théobromine.

Revue le 29 novembre, la malade ne paraît pas avoir été améliorée par le traitement tonicardiaque. Elle éprouve peut-être un peu moins d'essoufflement, mais ressent beaucoup plus souvent des serrements violents à l'épigastre et dans le dos, qui semblent être de l'angor à forme épigastrique. L'état physique du cœur est sensiblement le même qu'en octobre. Le pouls à 95, de tension 150/100 mm. Hg, présente une alternance très nette à la simple palpation radiale.

La théobromine produit peut-être une petite amélioration le jour même où elle est absorbée.

Observation XXVII (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique ancienne. Hypertrophie cardiaque avec hypertension 170/110 mm. Hg. Insuffisance ventriculaire gauche, avec baisse de la tension systolique. Alternance persistante diminuant avec l'amélioration fonctionnelle, sous l'influence digitalique. Association d'extrasystoles très retardées avec l'alternance, donnant lieu à une figure de « pulsus alternans duplicatus ».

Evolution : en cours.

Malade (n° 2694), homme de soixante-sept ans, vient consulter le 26 octobre 1913, pour des troubles dyspnéiques. Son histoire est très simple. il y a trois ans, on découvrit chez lui par hasard de l'albumine ; il n'éprouvait à ce

moment aucun trouble fonctionnel, était au contraire très actif, très vigoureux. L'année dernière, crise d'œdème pulmonaire nocturne assez accusée. Depuis ce moment, dyspnée d'effort assez marquée et quelques ébauches d'accès pendant la nuit.

Voici ce qu'on note à l'examen. Grosse albuminurie dans des urines plutôt claires. Au cœur, pointe à choc large et assez mal senti dans le Ve espace en dehors du mamelon; bruits normaux sans galop ni souffle. A l'examen radioscopique, assez gros cœur, aorte paraissant dilatée mais sans ectasie. Le pouls examiné avec soin paraît tout d'abord être un pouls d'arythmie complète, mais en poussant l'examen plus loin, on se rend compte qu'il s'agit plutôt d'un rythme régulier avec extrasystoles très fréquentes et alternance. Tension systolique : 170 mm. Hg. Le malade ne présente et n'a jamais présenté aucun œdème des malléoles, mais il existe aux deux bases pulmonaires des râles d'œdème assez nombreux.

Pas d'antécédents ou de stigmates syphilitiques.

On prescrit un régime sévère, un traitement tonicardiaque (digitale, strophantus) deux cachets de théobromine de 50 centigrammes par semaine.

25 octobre 1913. — Le malade va certainement un peu mieux, il est moins essoufflé le jour, et moins angoissé la nuit et n'a aucune menace d'œdème pulmonaire. Le pouls est régulier à 78 et présente une alternance très légère.

Même traitement.

12 décembre 1913. — L'état fonctionnel s'est certainement très amélioré depuis deux mois ; l'essoufflement n'existe pas dans les efforts ordinaires, le malade pouvant monter un ou deux étages à une vitesse normale et les nuits sont excellentes bien qu'il n'ait pris dans ce dernier mois que deux cachets de théobromine.

Albuminurie toujours abondante : 92 centigrammes par litre et 2 gr. 30 par jour.

Mêmes signes au cœur. Le pouls est à 88 avec quelques

extrasystoles et présente une alternance vraiment très nette au moins par moments, Tension. 170/110 : 170 pour les pulsations les plus fortes, 110 pour la pression diastolique la plus basse, c'est-à-dire celle qui précède les grandes pulsations.

Malgré l'alternance constatée, il est à remarquer que le malade, même depuis ce dernier mois, a une vie presque normale. Il a fait pour venir à Lyon trois ou quatre heures de chemin de fer, s'est promené pendant la journée sans aucune gêne.

Les tracés sphygmographiques montrent une alternance d'intensité moyenne avec nombreuses extrasystoles, qui ont toutes pour caractère d'être très retardées (fig. 88). Ces

Fig. 88. — *Alternance entretenue par des extrasystoles* (13 décembre 1913).

extrasystoles surviennent parfois assez irrégulièrement, comme dans le tracé ci-joint mais, le plus souvent, elles surviennent sous forme allorythmique et presque toujours toutes les trois pulsations normales. On a alors un tracé assez curieux (voir fig. 33) de *pouls alternativement alternant et pseudo-alternant*. On vérifie du reste cette interprétation dans la même séance par des tracés électriques qui montrent admirablement le caractère très retardé des extrasystoles et la nature extrasystolique d'une pulsation faible sur deux, dans le tracé du pouls artériel.

Il est à remarquer que chez ce malade, la palpation simple du pouls était impuissante à révéler les extrasystoles à cause de leur caractère retardé, et qu'on était condamné à prendre pour une alternance continue un rythme dans lequel

s'entremêlaient la pseudo-alternance et l'alternance vraie. Les rares extrasystoles qu'on avait cru percevoir le 13 décembre étaient en réalité, comme l'ont démontré les tracés électriques pris le même jour, le fait de deux extrasystoles ventriculaires consécutives, la première seule donnant une pulsation artérielle, et la seconde donnant une intermittence franche (fig. 26).

Observation XXVIII (Dr Gallavardin).

Néphrite et aortite spécifique certaines. Insuffisance ventriculaire gauche au début. Pouls alternant. Tension de 180/95.
Evolution : en cours.

Malade n° 2808. Homme âgé de soixante ans. Vient consulter pour la première fois le 30 octobre 1913. Syphilis à l'âge de trente ans. A l'âge de quarante ans, le malade aurait eu cinq accès angineux, dont quatre dans la nuit et un le matin, qui ont complètement cessé avec la privation de tabac. Depuis quatre ans, quelques intermittences extrasystoliques. Depuis deux ans, et de temps à autre, accès d'essoufflement nocturne, qui le prennent tous les jours depuis huit jours. Il n'y a absolument pas de dyspnée d'effort. A l'examen, pas de grosse hypertrophie cardiaque, même à l'examen radioscopique. La pointe bat dans le Ve espace. Pas d'ectasie aortique. Léger souffle diastolique parasternal. Pouls régulier, rapide, à 105, de tension 180/95 mm. Hg. Alternance bimanuelle très nette, se laissant enregistrer, non sans quelque difficulté (cf. fig. 10). Renforcement postextrasystolique caractéristique. Gros disque d'albumine dans les urines.

Observation XXIX (Dr Gallavardin).

Néphrite chronique subaiguë. Hypertrophie cardiaque avec hypertension 220/140 mm. Hg. Insuffisance ventriculaire gauche progressive Alternance du pouls, avec rythme rapide à 130. Effets remar-

quables de la digitale seule, sans théobromine ni régime, sur l'état fonctionnel et sur l'alternance qui diminue avec la fréquence, sans toutefois disparaître.

Evolution : en cours.

Malade n° 2810. Femme de quarante-six ans. La malade vient consulter le 20 novembre 1913. Depuis deux ans, elle éprouve de la dyspnée d'effort assez marquée ; depuis un mois, accès de dyspnée nocturne très fréquents, s'accompagnant parfois d'expectoration mousseuse ; pendant la journée, dyspnée continue et dyspnée d'effort empêchant toute occupation.

A l'examen : Cœur hypertrophié avec pointe dans le VIe espace ; beau galop, mais pas de souffle fonctionnel. Pouls rapide à 130, hypertendu 220/150 mm. Hg, présentant une alternance excessivement nette, facilement sentie à la palpation radiale (la petite pulsation est facilement arrêtée par la compression humérale). Pas d'œdème périphérique. Albuminurie abondante, constatée depuis deux mois.

On laisse la malade à un régime peu sévère, et on lui donne un traitement cardio-tonique (XIV gouttes quotidiennes de digitaline pendant quatre jours, six jours de strophantus, digitaline à nouveau) sans théobromine. Jamais auparavant l'on n'avait donné de digitale.

Dix jours plus tard, au début de décembre, amélioration fonctionnelle considérable. La malade dort étendue avec un seul oreiller ; pendant la journée, elle s'occupe de son ménage sans fatigue ; plus d'accès d'essoufflement. Pouls régulier à 112, avec alternance très diminuée.

On revoit la malade le 27 décembre 1913. Durant ce dernier mois, pendant lequel la malade n'a pris absolument que des cardio-toniques (1 milligramme de digitaline tous les dix jours et strophantus) sans théobromine et sans réglementation du régime qui a été au contraire bien moins sévère, l'amélioration a été extrêmement marquée. Toutes les nuits ont été excellentes sans aucun accès

dyspnéique, et la malade a pu sans peine reprendre à domicile ses occupations habituelles.

A l'examen, mêmes signes au cœur. Pouls à 112, régulier, avec alternance bien moins accusée qu'il y a un mois mais très sensible encore à la simple palpation digitale. On prend ce jour le tracé ci-joint (fig. 89). Tension, 250/140, alors qu'elle était il y a un mois de 220/140.

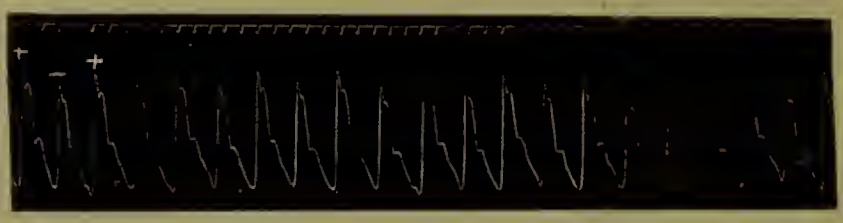

Fig. 89. — *Pouls alternant continu* (27 décembre 1913).

Observation XXX (Dr Gallavardin).

Depuis un an environ, dyspnée d'effort, accès angineux pendant la marche, accès d'œdème pulmonaire nocturne récent.

Hypertension artérielle avec albuminurie. Hypertrophie cardiaque avec galop. Pas de syphilis.

Evolution : en cours.

Obs. 2658. — Homme âgé de quarante-neuf ans. A été vu pour la première fois au début de 1913, pour une hémorragie intestinale abondante qu'on met sur le compte d'un ulcère duodénal. Se plaint en outre d'éprouver de la dyspnée d'effort marquée et lors des efforts, des accès angineux, assez nets qui se produisent aussi parfois la nuit.

26 juin 1913. — La tension est de 210/120. Disque léger d'albumine dans les urines.

Revu le 18 février 1914, le malade raconte qu'il a eu récemment un accès d'œdème pulmonaire nocturne épouvantable pour lequel il a dû être saigné. Les accès angineux ont diminué. Galop au cœur; pouls régulier à 104, alternance nette qu'on enregistre (fig. 90). Tension, 200/115.

Pas de syphilis dans les antécédents, mais saturnisme. Le malade a pu travailler pendant ces derniers mois, mais actuellement la dyspnée d'effort est plus marquée.

Fig. 90. — *Pouls alternant avec renforcement postextrasystolique* (19 février 1914).

Observation XXXI (Dr Gallavardin).

Crises typiques d'œdème pulmonaire nocturnes ayant débuté il y a trois ans, ayant cessé deux ans, et se reproduisant depuis quelques mois. Dyspnée d'effort avec quelques accès angineux.

Hypertension artérielle modérée, galop, sans albuminurie. Pas de syphilis.

Aortite avec myocardite ventriculaire gauche probable.

Obs. 2668. — Homme âgé de cinquante-cinq ans, vient consulter le Dr Gallavardin, en septembre 1913.

Les symptômes subjectifs dont il se plaint sont au nombre de trois Ce sont, tout d'abord, des accès d'œdème pulmonaire nocturnes typiques, avec expectoration mousseuse teintée. En 1910, le malade a pris une dizaine de ces accès et un particulièrement violent en 1911. Deux années d'accalmie à peu près complète, mais les accès ont de la tendance à revenir depuis juillet 1913. De plus, il éprouve surtout depuis ces derniers mois une dyspnée d'effort assez marquée et aussi certains jours, lors des efforts, des douleurs angineuses avec irradiations brachiales. Malgré cela il continue ses occupations, qui sont pénibles.

Les signes objectifs sont les suivants : cœur modérément hypertrophié, beau galop à l'auscultation, pouls régulier à 95. Tension, 180/110 ; légère alternance. Pas d'ectasie

aortique à l'examen radioscopique. Pas d'albuminurie. Pas de syphilis dans les antécédents.

Revu en février 1914, le malade dit très nettement qu'il a été amélioré par le traitement digitalique et qu'il a passé trois mois assez bons. Mais il y a quelques jours est survenue de nouveau une forte crise d'œdème pulmonaire nocturne. Mêmes signes au cœur. Pouls 95, avec quelques extrasystoles et alternance très nette ; le tracé pris la

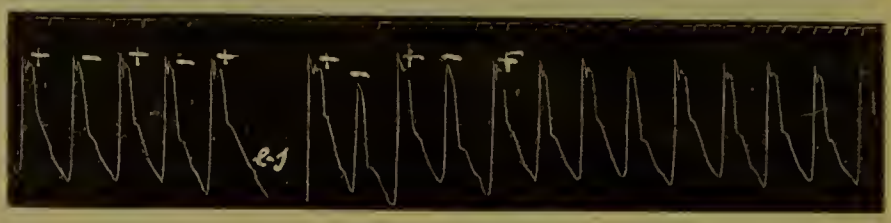

Fig. 91. — *Pouls alternant* (21 février 1914).

montre surtout après les extrasystoles (fig. 91). Tension, 190/115.

2° *Observations d'alternance dans les myocardites sans hypertension.*

I. — Malades morts.

Observation XXXII (Dr Gallavardin).

Myocardite d'origine indéterminée. Hypertrophie et dilatation cardiaques, sans hypertension : 115/75 pour une fréquence de 120. Insuffisance cardiaque se manifestant par de la dyspnée surtout nocturne, un galop et de l'alternance. Evolution progressive par petites crises d'asystolie sans crise d'œdème pulmonaire aigu. Cheyne-Stokes à certaines périodes. Alternance à peu près continue mais non constante, d'intensité variable sans rapport net avec l'état général. Inefficacité de la quinine sur le pouls alternant. La digitale, sauf dans les dernières périodes, améliore nettement l'état général et fonctionnel, n'augmente pas l'alternance mais la diminue plutôt en proportion du ralentissement du rythme. Amélioration, dans les derniers temps de la maladie, de l'état général et de l'alternance, par la théobromine.

Evolution : Mort sept mois après la première constatation de l'alternance.

C... Charles, vermicelier, âgé de trente et un ans, entré dans le service du Dr Gallavardin le 3 novembre 1911, se plaignant d'oppression. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement le malade nie toute maladie, notamment toute attaque de rhumatisme. Pas d'éthylisme. Pas d'antécédent vénérien net, toutefois on découvre une petite cicatrice à la partie supérieure et médiane du sillon balano-préputial qui correspond, lorsqu'on interroge le malade à ce sujet, à une petite ulcération, survenue à l'âge de vingt-trois ans, qui ne dura guère que quinze jours et céda à quelques bains de verge. Aucun médecin ne fut consulté ; le malade ne remarqua aucun accident secondaire.

Le début des accidents ne remonte guère à plus d'un mois. Tout récemment encore il avait fait une période de service militaire et jamais il ne s'était plaint de son travail pourtant pénible. C'est un peu de dyspnée d'effort et un léger point de côté gauche qui attirent son attention. Il se repose huit jours et peut reprendre son travail. Mais de suite l'oppression réapparaît ; il vient alors consulter à l'hôpital où on le fait entrer de suite.

L'examen est particulièrement intéressant. Il existe indubitablement une cardiopathie grave. En décubitus latéral gauche, on sent en effet la pointe dans le VIe espace, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Il existe des battements épigastriques marqués. A l'auscultation : rythme à trois temps de toute beauté. Son maximum est au lieu d'élection et se propage sur toute la région précordiale. Il peut aussi bien s'interpréter comme un dédoublement du deuxième bruit que comme un galop ; néanmoins l'on admet qu'il s'agit sans doute de *galop diastolique*, parce que le bruit redoublé est formé de deux tons plutôt sourds, qu'au niveau de la base, le bruit isolé devient plus claqué et vibrant et correspond donc sans doute au deuxième bruit, qu'enfin il n'existe aucun

signe de rétrécissement mitral, notamment pas le moindre éclat du premier bruit. Pas de souffle fonctionnel. Le pouls est régulier à 120, *non hypertendu :* 115/75.

Les jugulaires présentent des battements assez forts.

Il n'existe pas trace d'œdème des jambes, pas d'augmentation du volume du foie. Pas le moindre œdème pulmonaire (respiration absolument normale sur toute la hauteur des deux poumons).

Les urines sont d'ailleurs claires et ne contiennent pas le moindre disque d'albumine.

Au point de vue de l'état général et fonctionnel, le malade est un sujet robuste, et ne présente au repos qu'une légère dyspnée, pourtant visible. C'est surtout dans l'effort que l'essoufflement s'accuse, et la nuit, le décubitus dorsal est impossible.

Dès le 14 novembre le malade sort de l'hôpital. De nombreux examens ont permis d'affirmer l'origine *diastolique du galop*, et de faire à ce sujet diverses constatations intéressantes ; c'est ainsi qu'on peut noter nettement le peu d'influence du ralentissement du cœur sur la netteté de ce galop diastolique, qui, au contraire, simule alors beaucoup plus un dédoublement du deuxième bruit.

Dès la troisième dose de digitale, l'amélioration a été considérable ; toute dyspnée d'effort ou dyspnée nocturne a disparu. Les symptômes cardiaques sont pourtant inchangés. La fréquence du pouls de 120 est tombée à 96, et quelques jours plus tard à 80 même. La tension soigneusement mesurée est tombée de 115/75 à 110, puis 100/60 mm. Hg. Toutefois, lors de sa sortie, le malade, qui se sent très bien, a un pouls à 100, et il survient une à deux extrasystoles par minute. On n'a pas recherché l'alternance du pouls.

Dès le 3 décembre 1911, le malade est obligé de revenir dans le service. Il s'était cru complètement guéri, car il avait pu reprendre son travail sans aucun essoufflement. Mais depuis deux jours l'essoufflement a réapparu, à la suite d'une fluxion dentaire.

A l'examen, les symptômes cardiaques sont identiques à ceux que l'on avait notés en novembre; mais il existe de plus, un léger œdème malléolaire, et quelques râles aux deux bases; le foie déborde fortement le rebord costal, et l'auscultation cardiaque révèle, outre le galop avec ses caractères déjà décrits. un léger souffle tricuspidien.

Les urines hautes en couleur ont un gros disque d'albumine.

La digalène administrée pendant trois jours en injections sous-cutanées et par voie buccale améliore assez peu le malade; mais deux jours avec 50 centigrammes de feuilles de digitale font disparaître la dyspnée et permettent au malade de dormir. Les urines reprennent leur coloration normale et ne présentent plus d'albumine.

15 décembre. — Le malade sort en excellent état, avec un pouls régulier à 84. Pendant ce séjour on a pu noter, le lendemain de l'entrée du malade, un rythme alternant assez net, n'existant que pendant quelques pulsations, qui laisse ensuite place au rythme normal.

15 avril 1912. — Nouveau et troisième séjour du malade dans le service. Il y a déjà un mois qu'il a dû s'arrêter complètement de travailler. Le malade n'a guère eu que vingt jours absolument normaux après sa sortie de l'hôpital en décembre 1911. Pendant deux mois et demi il a pu travailler avec une dyspnée modérée.

A l'heure actuelle, l'examen révèle les mêmes particularités que précédemment. La dyspnée est peu intense; pas d'œdème, mais jugulaires distendues, foie un peu gros et léger épanchement à la base gauche. Urines foncées avec un léger disque d'albumine.

L'examen cardiaque est superposable aux précédents. Le pouls est régulier à 112, avec quelques rares extrasystoles. Légère alternance, surtout après les intermittences extrasystoliques Les tracés le démontrent très clairement.

On injecte par voie veineuse 1 milligramme de strophantine. Deux jours plus tard, état inchangé. Pouls à

124, toujours très nettement alternant. Nouvelle injection de 1 milligramme de strophantine. Le lendemain, pouls à 100 et alternance peu nette, bien qu'existant sans doute.

20 et 22 avril.— De nombreux tracés montrent une alternance postextrasystolique, durant quatre ou six couples après l'extrasystole Plusieurs tracés, qui ne présentent pas d'extrasystole. n'offrent pas d'alternance du pouls. L'alternance semble donc actuellement purement extrasystolique. Le pouls est peu rapide aux environs de 90.

24 avril. — Le pouls est à 120, et l'alternance est très jolie, augmentée à la suite d'extrasystoles. On donne les jours suivants de la digitale qui améliore nettement le malade au bout de trois jours. Le premier jour de l administration de digitale, l'alternance est plus marquée que le 24 avril, et le pouls est toujours à 120 ; mais ensuite elle est bien moins forte, le pouls n'ayant plus qu'une fréquence de 104. Néanmoins, la simple palpation du pouls permet de reconnaître l'alternance, surtout après une extrasystole. Aussi donne-t-on 90 centigrammes de sulfate de quinine pendant cinq jours, mais sans effet appréciable sur l'alternance. Le 6 mai, l'alternance est continue; pas d'extrasystoles perceptibles pendant plusieurs minutes. Mais le pouls est rapide à 128, le malade est plus essoufflé, quoique l'hydrothorax gauche ait nettement diminué. Pas d'œdème des cuisses ou des jambes.

9 mai.—Alors qu'il n'existe quequelques signes légers de stase (foie débordant quelque peu les fausses côtes, distension jugulaire), sans aucun signe d'inondation périphérique, et sans congestion pulmonaire, le malade présente une dyspnée nocturne assez forte pour empêcher tout sommeil et l'obliger à rester assis sur une chaise. Pendant le jour, au contraire, il est assez bien, mange à table, se promène, ne présentant qu'un peu de dyspnée d'effort.

L'examen du cœur montre toujours un galop d'une extrême netteté et un léger souffle systolique fonctionnel mitro-tricuspidien. Le pouls de tension 110-105 mm. Hg

semble régulier à 124, et se montre alternant, comme tous les jours derniers ; mais l'alternance n'est pas continue, ne dure que cinq ou six couples, et débute brusquement comme pour une alternance postextrasystolique. Toutefois, l'auscultation ne révèle aucune extrasystole. On n'a pu prendre de tracé.

Enfin, la respiration qui ces jours derniers, paraissait rémittente, est, depuis trois jours nettement intermittente ; le stade d'apnée est de vingt-cinq secondes, et l'hyperpnée dure trente-trois secondes. On peut mettre en évidence pendant l'apnée une alternance excessivement nette. On a essayé de voir les relations de l'alternance avec les diverses phases du Cheyne-Stokes ; mais on n'a pas de résultat probant. Les phases d'apnée comportent tantôt une belle alternance, tantôt une absence complète d'alternance. L'alternance apparaît d'ailleurs brusquement, sous l'influence d'extrasystoles, et ne réagit pas à la compression du vague.

La digalène, donnée à raison de 3 centimètres cubes pendant trois jours, n'a aucun effet sur l'alternance pas plus que sur la fréquence du pouls et sur les symptômes fonctionnels. Pendant les quinze jours suivants, la théobromine améliore énormément le malade au point de vue fonctionnel. Le pouls, de tension 105, reste rapide à 120-130 par minute ; mais l'alternance est à peine marquée après une extrasystole. Dès que l'on abandonne la théobromine pour la digitale, l'état empire et l'alternance semble augmenter. Le Cheyne-Stokes est aussi plus ou moins accusé, suivant l'état général.

Le malade sort le 24 mai, se trouvant assez bien.

Mais il revient dès le *10 juin*, pour sa dyspnée, avec un fort œdème des membres inférieurs, un assez gros épanchement gauche. Les signes cardiaques sont toujours les mêmes; le pouls (tension 100-105) est rapide, à 138, et présente après une extrasystole une alternance telle qu'il semble à la palpation *peu attentive*, battre à un rythme de moitié.

Le malade reste quinze jours à l'hôpital où on lui

donne successivement digitale, strophantine, théobromine. On fait trois ponctions pleurales de 900 à 1.500 grammes. L'œdème diminue un peu, mais l'état fonctionnel n'est guère amélioré Le Cheyne-Stokes n'existe pas constamment. Il existe une insomnie très pénible, qu'on ne peut attribuer à de la céphalée ou à de la dyspnée. Il n'existe pas de dyspnée continue, ou de dyspnée nocturne. Un peu de subictère apparaît. Le cœur présente exactement les mêmes signes qu'aux examens précédents. Quant au pouls, toujours rapide à 130-140, il ne présente de l'alternance qu'après une extrasystole. Les extrasystoles constatées sont des extrasystoles auriculaires, sans repos compensateur. De plus, l'exploration de la radiale montre le pouls tantôt moyennement bondissant, tantôt filiforme, à quelques minutes d'intervalle, sans aucune accélération du rythme.

Le malade sort à la fin du mois de juin, en fort mauvais état, malgré les conseils. Il meurt chez lui le 20 juillet, sans qu'il y ait eu de phénomène particulier à noter. On a pu constater toujours le galop. Malgré de nombreuses démarches toute autopsie est refusée.

Comme preuves de l'alternance, voir les tracés : fig. 2, 3, 8, 27.

Observation XXXIII (Dr Gallavardin).

Aucun antécédent pathologique, spécialement ni néphrite, ni syphilis. Insuffisance ventriculaire gauche, sans hypertension (130-110/75 mm. Hg) évoluant depuis un an, précédée par de l'arythmie extrasystolique de date plus ancienne (dix-huit mois). Alternance constatée depuis un an, diminuant certainement avec l'amélioration fonctionnelle, constatée à nouveau au dernier examen avec une grande netteté, malgré le bon état général, mais avec un état cardiaque sensiblement aggravé. Action bienfaisante de la médication digitalique employée à l'exclusion de la théobromine. L'alternance apparaît le plus nette après cessation, depuis quarante-cinq jours, de ce traitement, tandis qu'on n'osait l'affirmer auparavant.

Mort : treize mois après la première constatation de l'alternance.

Malade 2170. Homme de trente-trois ans. Vient

consulter, pour la première fois, le 19 juin 1912, se plaignant d'intermittences du pouls. C'est depuis dix-huit mois qu'il les a remarquées ; elles surviennent par périodes, tantôt presque inexistantes, tantôt très fréquentes, et se reproduisent toutes les deux ou trois pulsations. Aucun autre trouble fonctionnel, pas d'essoufflement marqué, pas d'œdème des jambes.

A l'examen : cœur régulier à 84, sans hypertension (tension systolique : 130 mm. Hg). Quelques rares extrasystoles. Aucun signe de lésion cardiaque ou aortique.

Pas d'ectasie aortique à la radioscopie.

Les antécédents héréditaires ou personnels n'ont d'ailleurs aucun intérêt ; pas de syphilis. On fait donc le diagnostic d'arythmie extrasystolique d'apparence bénigne.

On revoit le malade en septembre 1912. Les intermittences ont diminué dans la proportion de 90 pour 100 sous l'influence du régime et de la quinine. Mais pendant le mois d'août, deux trois mauvaises nuits avec angoisse. L'examen ne révèle aucune extrasystole et la tension est de 110. Le malade nie toute spécificité, et l'examen minutieux ne révèle aucune trace suspecte.

Au milieu du mois de novembre 1912, le malade revient, nettement aggravé. Il y a surtout un fort essoufflement. Un examen très attentif montre le choc de la pointe dans le VIe espace et la présence d'un léger galop. La tension est toujours à 110. On donne de la digitale et du strophantus, mais *sans théobromine*. Cette thérapeutique amène une grande amélioration des symptômes fonctionnels.

On voit le malade en décembre 1912 : il se sent soulagé ; mais on constate à l'examen un galop très intense, un choc de la pointe anormalement large dans le VIe espace. La radioscopie ne révèle pourtant pas une grosse hypertrophie. La tension est de 110 ; le pouls, à 92, présente une alternance bidigitale certaine ; les tracés sphygmographiques ne montrent qu'une légère alternance postextrasystolique. Jusqu'alors on n'avait pas recherché l'alternance qui existe

peut-être depuis longtemps déjà (fig. 92). Les urines ne contiennent pas d'albumine.

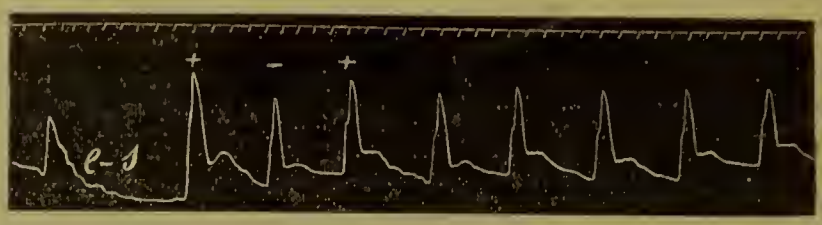

Fig. 92. — *Alternance postextrasystolique.* La palpation bimanuelle permettait pourtant d'affirmer la continuité de l'alternance (19 décembre 1912).

On continue la thérapeutique (digitale et strophantus seulement), et en janvier 1913 l'amélioration persiste plus nette même qu'en décembre. Les signes cardiaques sont identiques, et l'alternance bidigitale est très nette, malgré de très rares extrasystoles. Absence d'albumine.

L'état fonctionnel s'améliore encore les mois suivants, et en avril, le malade se déclare transformé par la thérapeutique tonicardiaque. Il n'a jamais pris le moindre cachet de théobromine. Le pouls est alors à 68, de tension à 110; l'alternance bimanuelle n'est pas nette du tout.

Deux mois plus tard, en juin, grâce à la continuation du traitement tonicardiaque seul, le malade peut se livrer à ses occupations comme auparavant; pas de douleurs angineuses. Mais à l'examen, le galop s'est atténué et un petit souffle systolique fonctionnel est apparu. Légère alternance bimanuelle.

De juillet en septembre, état absolument identique avec le même traitement (trois jours de digitaline tous les quinze jours). L'action de la digitaline est très nette; elle soulage instantanément, la respiration est plus libre, les extrasystoles diminuent. Le rythme diminue légèrement : de 65 à 64, ou de 70 à 60, ou de 72 à 68 ou de 72 à 72, d'après quatre épreuves soigneusement étudiées. La ten-

sion est à 107/75 mm, Hg. L'alternance n'est pas sentie nettement.

29 octobre 1913. — Le malade n'a pas pris de digitale depuis quarante-cinq jours, et se trouve néanmoins très bien. Il dort la tête basse, sans oreiller. Mais au cœur : ébauche de galop, souffle mitral d'insuffisance fonctionnelle intense. Rythme à 95, avec quelques extrasystoles. Tension, 105-110/65. L'alternance est très nette à la simple palpation radiale, et les tracés l'enregistrent assez facilement, malgré la petitesse du pouls (fig. 93). L'albumine n'a jamais pu être constatée dans les urines.

Fig. 93 — *Alternance continue avec renforcement postextrasystolique* (29 octobre 1913).

24 décembre 1913. — Le malade, qui, depuis deux mois, a eu XXXVI gouttes de digitaline tous les quinze jours, va toujours remarquablement bien, n'éprouve aucun symptôme pénible, pas d'essoufflement dans l'ascension des escaliers ou la marche, et a un sommeil très calme.

Au cœur, pas de galop mais persistance du léger souffle systolique mitral fonctionnel. Toujours choc large dans le VIe espace. Le pouls bat à 68 et est régulier, sauf de rares extrasystoles, toutes les 20 ou 30 pulsations. Il n'existe aujourd'hui vraiment aucune alternance visible, par n'importe quel procédé. Après l'extrasystole, il y a naturellement une pulsation plus forte, mais les deux qui la suivent paraissent tout à fait égales. Tension artérielle 95/55.

La mort est survenue le 19 janvier 1914, de façon absolument inopinée, dans des conditions très intéressantes que

nous relatons telles qu'elles nous ont été rapportées par la femme du malade. Ce dernier allait très bien pendant le mois de janvier et ne se plaignait que de quelques rares quintes de toux. La journée du 18 janvier fut excellente ; le lendemain 19, le malade se leva fort dispos et gai. Quelques instants après son lever, sur un reproche de sa femme, parce qu'il tardait à déjeuner, il répondit gaiement : « Je vais dé. ... » et s'abattit en poussant un court et faible gémissement. Toute thérapeutique fut inutile. Pas la moindre cyanose du visage qui était absolument normal, sans impression d'angoisse ou de souffrance. Il semble donc s'être, sans aucun doute, agi d'une mort par syncope cardiaque.

Observation XXXIV (Dr Gallavardin).

Hypotension systolique. Insuffisance ventriculaire gauche Alternance très légère, non enregistrable, rendue tout d'abord douteuse par la présence de nombreuses extrasystoles plus ou moins massées, se laissant enregistrer quatre jours avant la mort (des tracés électriques éliminent toute extrasystolie). Fréquence du pouls normale aux environs de 70, avec une tension de 110/65 mm. Hg.

Anatomiquement : aortite syphilitique avec anévrysme. Lésions rénales douteuse, discrètes.

M... André, soixante-huit ans, manœuvre, entré le 8 janvier 1913 dans le service du Dr Gallavardin, se plaignant d'oppression et d'œdème des jambes. Dans les antécédents, bronchites fréquentes depuis l'âge de vingt ans, sans hémoptysie. Arthrite aiguë des deux genoux à l'âge de vingt-six ans, fièvre typhoïde grave à cinquante-cinq ans. L'essoufflement d'effort qui existait déjà depuis un an a été aggravé par cette dothiénentérie. Depuis dix ans, léger œdème du membre inférieur droit qui est actuellement assez marqué. Le malade a dû cesser tout travail depuis deux ans à cause de son oppression qui s'accompagne de toux quinteuse avec expectoration spumeuse et purulente.

A l'examen, le malade est amaigri et cyanosé. Intégrité des deux sommets à l'auscultation, quelques râles de congestion aux deux bases, avec respiration soufflante au niveau du hile droit. Expectoration plus œdémateuse que purulente. Pas de bacilles de Koch. Foie un peu gros, débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Léger œdème malléolaire.

Au cœur, dans le VIe espace, sur la ligne mamelonnaire, les bruits sont sourds, lointains. Pouls régulier avec quelques rares extrasystoles ; pas d'alternance sur les tracés, douteuse à la palpation bimanuelle ; tension 110/65 pour une fréquence de 72.

Réflexes normaux, pupilles normales.

En février 1913, état stationnaire. On a surtout l'attention attirée par le souffle qui existe au niveau du hile pulmonaire droit. On se demande s'il n'y a pas un peu de cornage, mais il n'y a pas d'autres signes cliniques d'ectasie aortique. Pas de paralysie de corde vocale, mais la radioscopie est absolument probante et montre une volumineuse ectasie de la partie ascendante de l'aorte, saciforme, immédiatement au-dessus des sigmoïdes. On ne trouve aucun antécédent ni stigmate de spécificité. Wassermann négatif.

Le malade sort du service en juillet 1913, sans avoir présenté rien de particulier pendant tout son séjour. Etat stationnaire.

Il revient le 4 novembre 1913, présentant le même état qu'à son précédent séjour. Il n'a jamais eu de crise paroxystique nocturne, bien qu'il ait été parfois obligé de se lever. A l'examen, hypertrophie cardiaque nette avec pointe dans le VIe espace. Tension à 110 mm. Hg. Pouls à 75, présentant peut-être un peu d'alternance à la palpation bimanuelle.

Œdème marqué des membres inférieurs. Au niveau des poumons, le souffle de compression du hile droit a pris un timbre un peu amphorique. Râles muqueux disséminés dans les deux poumons.

Dans les jours suivants, la théobromine amène la diminution de l'œdème, mais l'essoufflement persiste, plutôt même augmenté. Le pouls relativement lent à 80 présente fréquemment une accélération portant sur dix ou quinze pulsations. Les tracés montrent alors de l'alternance, mais ce sont des extrasystoles massées irrégulièrement.

Le 12 novembre, l'essoufflement a plutôt diminué sous l'influence de la digitale et de la théobromine, mais le malade se plaint de faiblesse. Il y a une tendance nette au collapsus. La tension prise avec beaucoup de soin est de 90 55 mm Hg. Pouls à 105 régulier. Alternance rythmée par la simple palpation digitale. Un tracé la montre légère avec renforcement postextrasystolique (fig. 94). Mort le 15 novembre en collapsus.

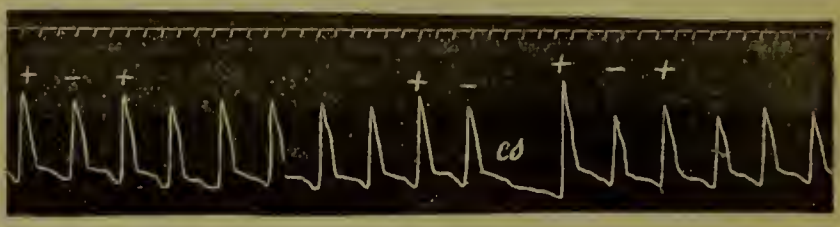

Fig. 94. — *Alternance variable spontanément. Léger renforcement postextrasystolique* (12 novembre 1913).

Autopsie. — On trouve une grosse ectasie de l'aorte ascendante, se creusant un lit dans le poumon droit. La veine cave supérieure est complètement obstruée et il existe des caillots dans la plupart des branches afférentes, notamment dans les jugulaires. L'aorte présente quelques plaques gélatineuses, nettement syphilitiques, et un grand nombre de plaques calcifiées.

Le cœur (440 grammes) ne présente pas de lésions valvulaires. Hypertrophie musculaire, portant surtout sur le ventricule gauche. A la coupe, pas de sclérose marquée du myocarde, si ce n'est vers la base des piliers, sous l'endocarde surtout. Les reins, sensiblement égaux (210 grammes l'un), sont rouges, se décortiquent bien ;

pas d'atrophie de la substance corticale qui est plus ferme que de coutume. En somme, lésions rénales douteuses et en tous cas discrètes.

Observation XXXV (Dr Gallavardin).

Aortite syphilitique (rétrécissement et insuffisance aortique) chez une femme de cinquante-quatre ans. Insuffisance ventriculaire gauche de date récente, se traduisant par la dyspnée d'effort et deux accès d'œdème pulmonaire aigu (sans angine de poitrine) au point de vue fonctionnel et au point de vue objectif, par un peu d'infiltration périphérique, un cœur gros et dilaté, avec insuffisance mitrale fonctionnelle légère et une alternance du pouls qui est rapide à 110-130, avec une tension de 135 50 mm. Hg Cette alternance constante est légère, décelable par l'épreuve bidigitale, mais il est difficile de l'enregistrer. Mort rapide et certainement prématurée dans un accès d'œdème aigu du poumon.

Anatomiquement. Lésions marquées d'aortite syphilitique avec insuffisance et rétrécissement léger de l'aorte. Rétrécissement extrême des orifices des coronaires. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche, sans sclérose myocardique. Poumons ruisselants, par œdème aigu. Lésions rénales discrètes, et même douteuses.

B... Clotilde, poncuse, âgée de cinquante-quatre ans, entre dans le service du Dr Gallavardin le 2 juillet 1913. C'est son médecin qui l'envoie à l'hôpital, à la suite d'un accès de dyspnée nocturne, survenu il y a huit jours.

Son père est mort de néphrite chronique et sa mère d'une cardiopathie. Une de ses sœurs et son mari ont été emportés par une tuberculose pulmonaire. Elle-même n'a jamais présenté la moindre maladie, ni bronchite, ni douleurs rhumatismales. Elle n'a pas été enceinte et nie tout accident spécifique.

Ce n'est que depuis dix mois seulement que la malade éprouve de la dyspnée d'effort qui s'est accrue progressivement. Jamais de dyspnée spontanée, pas d'angoisse ni de douleur précordiale. Il y a huit jours, pour la première fois, brusque accès d'œdème aigu du poumon, qui céda à la

simple application de ventouses. Ces derniers jours, sont survenus quelques vomissements, et malgré le repos persiste un léger essoufflement.

A l'examen, la malade paraît abattue et un peu obnubilée. Il existe une forte hypertrophie cardiaque avec pointe dans le VIIe espace, très en dehors Le choc est large, globuleux. A l'auscultation, outre un petit souffle mitral fonctionnel de la pointe, on perçoit surtout un double souffle aortique qui s'entend sur toute la paroi précordiale. Le souffle systolique se propage très loin sous les clavicules et dans les carotides. Il n'existe pas de frémissement systolique. Le pouls est à 104, bondissant, régulier, sauf quelques rares extrasystoles ; tension : 135/50 mm Hg. Double souffle crural de Durozier.

Outre un peu d'œdème aux jambes, on voit une assez forte hypertrophie du foie qui déborde largement les fausses côtes ; légère ascite et dilatation jugulaire.

Nombreux râles humides, plutôt fins, dans les deux tiers inférieurs des deux poumons. Rien à noter aux sommets.

Les urines présentent un gros disque d'albumine.

Les réflexes rotuliens sont plutôt forts ; les réflexes pupillaires très lents sont presque nuls ; les pupilles sont, il est vrai presque punctiformes.

Le début récent des symptômes fonctionnels, fait conclure à une aortite, avec envahissement sigmoïdien, dont la nature est probablement spécifique, étant donné l'absence de tout antécédent rhumatismal et l'état des pupilles.

Les jours suivants, le symptôme dyspnée diminue, mais, malgré la théobromine, le régime, le repos, et trois jours de digitale, l'œdème ne bouge pas. Le pouls, qui, de 124 le 5 juillet, tombe à 112 le 8, avec une tension de 130 mm. Hg, présente de façon constante, tous les jours, une légère alternance bidigitale. Les tracés ne montrent pas d'image de pouls alternant, mais avec la compression humérale on décèle pendant 15 à 20 couples une légère alternance. Plusieurs essais de sphygmomanométrie les 5, 8 et 10 juillet

ne sont guère plus heureux, et, pourtant, le 10 juillet l'alternance bidigitale est suffisamment nette (fig. 95).

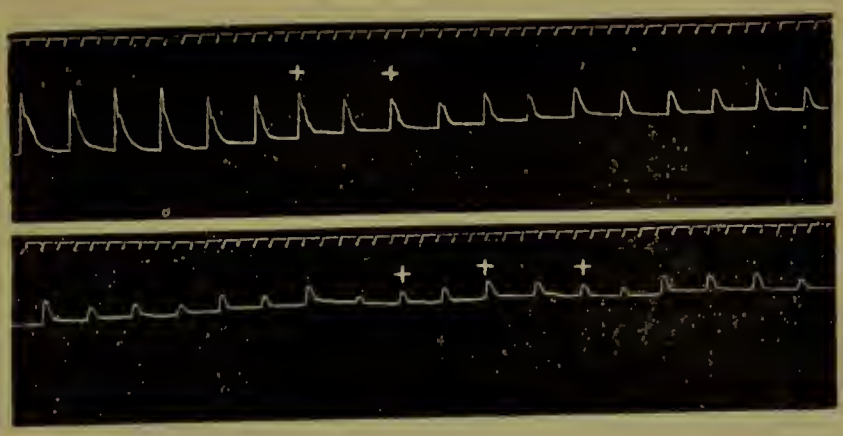

Fig. 95. — *Alternance légère décelée par la compression humérale.* Quelques ondes faibles paraissent aussi grandes que les ondes fortes; mais il ne s'agit que d'un défaut de la compression humérale dont la valeur n'est pas encore constante à ce moment. On peut, à ce niveau, rythmer l'alternance et l'on voit que le rythme alternant des pulsations précédentes et des pulsations suivantes est absolument le même (10 juillet 1913).

17 juillet. — La malade présente dans la nuit un fort accès d'œdème aigu ; mais elle n'expectore que quelques crachats mousseux. L'accès dure deux heures, et la mort survient, pendant qu'on faisait la saignée.

Autopsie, faite le 19 juillet 1913. — On trouve un cœur qui pèse 480 grammes, avec hypertrophie et dilatation marquées du ventricule gauche. L'appareil valvulaire mitral est sain. Le myocarde ventriculaire, sur de nombreuses coupes ne présente aucune lésion scléreuse. L'orifice aortique présente des lésions très accusées, d'origine artérielle, donnant à la fois un certain degré de rétrécissement et une insuffisance très large et des plus nettes, par rétraction complète et accolement sur les trois quarts de sa surface, d'une valvule à la paroi.

L'aorte même présente des lésions très accusées et généralisées d'aortite syphilitique, associées à des lésions athé-

romateuses. Au niveau de l'aorte ascendante et surtout de la région sus-sigmoïdienne, on ne trouve que des plaques gélatiniformes typiques gaufrant toute la paroi. L'orifice des deux coronaires est très rétréci par ces plaques d'aortite. Ils sont difficilement visibles et admettent tout juste une épingle de laiton. Ouvertes, les coronaires, après ce rétrécissement initial, ne présentent pas la moindre plaque d'artérite.

Les reins (pesant respectivement 130 et 140 grammes) n'offrent pas à la vue de lésion évidente; il n'y a pas de kyste. La décortication est pourtant un peu difficile et enlève par places un peu de parenchyme.

Dans les deux poumons, œdème pulmonaire généralisé.

Rien de particulier au niveau des autres organes.

Observation XXXVI (Dr Gallavardin).

Myocardite d'origine indéterminée. Hypertrophie et dilatation cardiaques, sans hypertension artérielle : Tension 110-125/75 mm. Hg pour une fréquence oscillant entre 110-130. Insuffisance cardiaque avec crises d'asystolie se répétant à intervalles plus ou moins rapprochés, améliorées par la digitale et la théobromine. Alternance du pouls persistante, mais avec des variations.

Evolution : mort en asystolie deux mois après la première constatation de l'alternance.

V... Alex., soixante-deux ans, ébéniste, entre le 6 février 1910, dans le service du Dr Gallavardin, parce qu'il est essoufflé.

Sa femme est tuberculeuse. Lui-même a eu une attaque de rhumatisme à dix-neuf ans, et depuis, chaque année, ressent quelques douleurs qui l'immobilisent une dizaine de jours. Il nie toute spécificité et tout éthylisme.

Depuis trois ans seulement est apparue un peu de dyspnée d'effort qui s'est accrue progressivement. Tousse l'hiver, et a un peu maigri depuis un an. Enfin, depuis neuf mois crises de pseudo-asthme nocturne, sans toux ni expectoration.

Céphalées en casque surtout nocturnes : souvent crampes la nuit ; vertiges, brouillards devant les yeux et plus rarement, bourdonnements d'oreilles. Depuis quatre à cinq mois, plusieurs mictions la nuit. Enfin, un peu d'œdème des jambes, remarqué depuis quelques jours seulement.

A l'examen : malade très angoissé et agité. Il doit rester assis sur son lit, car il prend constamment des accès d'essoufflement subit, avec sensation de douleur et de crampe à l'épigastre, qui l'obligent à appuyer fortement ses bras pour permettre le jeu plus facile de ses muscles respirateurs accessoires et qui semblent être dus à des spasmes diaphragmatiques (début brusque de l'accès, sensation d'angoisse, impression de soulagement au moment de l'apnée).

L'œdème des jambes est marqué ; le foie déborde légèrement les fausses côtes. Hydrothorax du côté gauche et râles d'œdème de la base droite. Un peu de cyanose des lèvres. Urines plutôt foncées et fort albumineuses

Au cœur : pointe dans le VIe espace et en dehors de la ligne mamelonnaire, avec choc large. Il existe un galop net au lieu d'élection avec souffle d'insuffisance fonctionnelle. On pense donc avoir à faire à une néphrite avec cœur de Traube, actuellement en décompensation marquée. Toutefois, on est très étonné de trouver un pouls de tension sensiblement normale vers 120, pour une fréquence de 130.

Dix jours plus tard, on examine à nouveau soigneusement le malade à qui l'on a fait une ponction pleurale de 800 grammes et donné une dose de 50 centigrammes de feuilles de digitale et 1 gramme de théobromine pendant sept jours. Sous l'influence de cette médication, l'amélioration fut rapide : presque plus d'essoufflement, plus d'œdème, hydrothorax inappréciable, mais nombreux frottements pleuraux. Aussi l'examen peut-il se faire plus précis : il existe une hypertrophie cardiaque certaine, avec pointe dans le VIe espace à deux travers de doigt en dehors du mamelon. Choc large donnant presque l'impression d'un dôme étendu. Pas de galop aujourd'hui, mais au-dessous

du mamelon souffle systolique assez léger, très net pourtant, se propageant autant en dedans qu'en dehors de la pointe. La tension prise avec beaucoup de soin est de 115/65. Les urines sont normales et ne contiennent pas trace d'albumine.

Vers la fin du mois de février, l'œdème des malléoles reparaît et il existe des petites crises brusques et courtes de dyspnée avec sensation de tension faible à l'épigastre. Les urines, examinées chaque jour, ne présentent jamais d'albumine. La tension varie de 110-115/70 à 125/75. On a fait l'épreuve du bleu de méthylène qui n'a donné aucun renseignement précis : l'épreuve de la phlorydzine a été négative.

Pendant le mois de mars, état stationnaire, avec dyspnée d'effort marquée en plus. Le galop a réapparu au cœur, et le souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle est très net. Tension, 115/70.

Au début d'avril, la tension est basse à 100/60. A un nouvel examen, on remarque que le premier bruit, qui est toujours soufflant, est comme précédé par une sorte de ronflement court et diastolique. On pourrait donc penser à la rigueur à une *double lésion mitrale*. Mais l'examen, dans les jours suivants, n'est guère favorable à cette hypothèse. En effet, à la suite d'une petite crise d'asystolie rapidement améliorée par la digitaline, on examine de nouveau attentivement le malade. La tension est alors à 120/70. On entend toujours le même souffle systolique et le même petit ronflement. Mais il faut avouer que ce ronflement est sourd, qu'il n'a aucun caractère progressif, qu'il n'est pas terminé par le premier bruit qui, loin d'être dur, ne s'entend absolument pas. Le souffle semble d'ailleurs être fonctionnel plutôt qu'organique.

On ne sait donc que penser exactement de cette myocardite, en face de cette basse tension qu'explique difficilement un cœur de Traube, fût-il en décompensation. L'examen des urines a été encore pratiqué dernièrement en série. Sur

16 examens, 2 seulement ont montré quelques traces d'albumine.

Pendant les dix derniers jours de mai, le malade a une petite crise d'asystolie, en tout semblable aux précédentes, où l'on *peut constater un rythme alternant très net* (fig. 96).

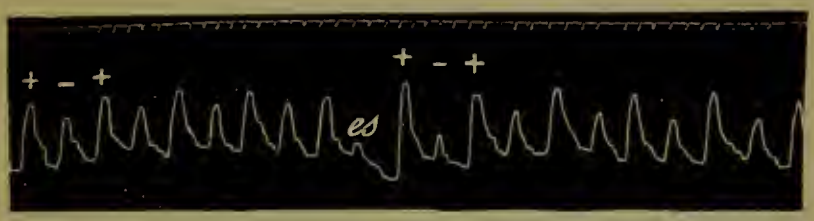

Fig. 96. — *Alternance continue*; renforcement postextrasystolique de l'alternance (13 mai 1910).

Le retard du petit pouls est marqué, surtout dans les tracés en grande vitesse, et l'alternance est très nettement renforcée après une extrasystole. On peut l'enregistrer non seulement au début de la crise, alors que l'état fonctionnel est mauvais et la tension de 115/75 ; mais encore cinq jours plus tard, après une amélioration nette et une baisse de tension à 105/75, à la suite d'administration de digalène (5 cc.).

Après une nouvelle attaque d'asystolie vers la fin juin, qui ne disparaît que par une ponction pleurale et la digitale, le malade présente dans la seconde quinzaine de juillet une nouvelle et dernière crise qui se dénoue par la mort. La théocine l'améliore d'abord, et malgré cette amélioration on peut alors constater un joli pouls alternant, avec différence considérable entre la première et la deuxième pulsation, cette dernière se sentant à peine au doigt. Nombreuses extrasystoles renforçant l'alternance. Tension 110 pour les plus grandes pulsations.

Mais l'amélioration n'est que passagère, une ponction pleurale de 1.200 grammes ne soulage qu'à peine le malade qui meurt le 30 juillet 1910. Pendant les quatre ou cinq derniers jours, on a pu constater au doigt une alternance du pouls

fort variable, avec une tension systolique de 115-120 pour les plus fortes pulsations.

L'autopsie ne put être pratiquée.

II. Malades en cours.

Observation XXXVII (Dr Gallavardin).

Myocardite d'origine indéterminée. Hypertrophie cardiaque sans hypertension. Pouls peu rapide aux environs de 80, avec une tension de 135/50. Insuffisance cardiaque dont les premiers symptômes remontent à huit ans, évoluant par crises d'asystolie. Action plus marquée de la théobromine que de la digitale. Alternance du pouls constatée depuis un an seulement, présentant des fluctuations importantes, disparaissant même complètement à certains moments.

Evolution : inconnue.

M... Jean-Baptiste, tisseur, âgé de soixante-six ans, entre, le 25 septembre 1912, dans le service du Dr Gallavardin, où déjà depuis quatre ans on le connaît et le suit. Il s'agit d'un malade dont les antécédents héréditaires ou personnels sont nuls, si ce n'est une tendance marquée aux bronchites. Depuis 1905 est apparu un léger essoufflement, le gênant à peine pour monter à son troisième étage.

Mais en 1908 la dyspnée d'effort devient marquée, un peu d'œdème des jambes existe parfois et des crises de suffocation le réveillent la nuit vers 3 heures du matin, l'obligeant à passer le reste de la nuit sur un fauteuil. Il entre alors pour la première fois dans le service où il reste trois mois (d'août à octobre). On constate alors une hypertrophie cardiaque, avec troubles circulatoires : essoufflement, œdème pulmonaire. Œdème très fugace des jambes, pas de gros foie. La nature de l'affection cardiaque ne peut être précisée. Rien de bien particulier du côté des urines, pas d'albumine notamment. Au cœur il n'existe ni souffle ni galop, mais on trouve un premier bruit très sourd, et un deuxième bruit qui paraît dédoublé. Le dédoublement du deuxième bruit est particulièrement difficile à interpréter ; il ne semble pas s'agir

d'un rétrécissement mitral, et l'on a l'impression, d'après une auscultation attentive souvent répétée, que la deuxième partie du dédoublement est normale, tandis que la première est due à un bruit surajouté, télésystolique. Le pouls est lent, à 72. Digitale et repos au lit améliorent facilement le malade qui sort bientôt et reprend son travail.

Les années 1909 et 1910 sont bonnes. Mais en 1911 apparaît de la dyspnée d'effort, accompagnée de toux et d'œdème des malléoles. En novembre 1911, le malade doit revenir à l'hôpital. On ne note alors rien de nouveau ; l'état est tout à fait superposable à celui qui existait lors du premier séjour. Pas de gros foie. Cœur nettement gros et hypertrophié. Pouls lent à 60, peu tendu 135-130/50 mm. Hg. Toutefois les urines contiennent un gros disque d'albumine.

Au bout d'un nouveau séjour d'un mois à l'hôpital, le malade reprend avec ménagement son travail. La dyspnée persiste et la montée de cinq marches suffit pour l'essouffler. Les nuits sont mauvaises ; le malade est très souvent obligé de se lever. L'œdème des jambes persiste de façon constante.

Ce n'est néanmoins qu'en septembre 1912 que le malade se décide à revenir à l'hôpital. Il présente une coloration rouge cyanique marquée des joues et des lèvres ; l'œdème des jambes est peu marqué ; le foie, un peu douloureux à la pression, ne semble pas gros. Les poumons présentent quelques râles d'œdème aux deux bases. Les urines ont un disque net d'albumine. Enfin le cœur, dont la pointe se sent nettement dans le VIIe espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, offre à l'auscultation les mêmes particularités que précédemment : premier bruit sourd, dédoublement du deuxième bruit, absence de tout souffle. Au palper, impression de galop assez nette. Aucun signe de dilatation du cœur droit. Pouls régulier à 68, de tension : 135/80. *Il n'existe pas d'alternance visible* (elle n'avait pas été recherchée lors des séjours précédents) bien que l'on s'attendît à la trouver.

Quatre doses de 0 gr. 40 de digitale ne produisent aucun effet ; mais la théobromine diminue rapidement la dyspnée et, le 4 octobre, le pouls qui est alors à 64 présente une tension de 140-135/60. Le galop tactile que l'on percevait a disparu. Pas la moindre alternance, même avec l'épreuve sphygmomanométrique. Disque léger et lent à se former d'albumine.

Dans la dernière quinzaine d'octobre, des examens répétés permettent à certains jours de trouver de l'alternance du pouls, que l'on peut d'ailleurs enregistrer, tan-

Fig. 97. — *Alternance postextrasystolique* (25 octobre 1912).

dis qu'à d'autres il est même impossible de la suspecter. Lorsqu'elle existe, l'alternance, parfois déjà sensible à la palpation digitale, est très nette avec la méthode bidigitale ou sphygmomanométrique. Ordinairement il ne survient que de très rares extrasystoles ventriculaires qui renforcent alors le phénomème (fig. 97).

Le malade part du service le 14 novembre 1912, dans un état satisfaisant, avec un pouls à 84, de tension 160-155/90 sans la moindre alternance ce jour-là.

Nouveau séjour le 19 mars 1913 ; c'est toujours la dyspnée qui ramène le malade. Ce dernier a d'ailleurs pu chez lui travailler de façon à peu près constante. L'examen somatique est identique à celui des séjours précédents. Toutefois il n'existe pas d'albumine et le premier bruit paraît absolument absent. Le pouls est régulier à 68 avec une tension de 120, sans alternance, même sphygmomanométrique. L'impression produite par le malade est presque plus celle d'un cachectique que d'un cardiaque.

Le malade sort le 26 mai, dans un état fonctionnel assez bon depuis plusieurs jours déjà. Son pouls, régulier à 76, présente une tension de 145 mm. Hg (Riva-Rocci).

Pas d'albumine dans les urines.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, le malade n'a pas présenté la moindre particularité. On n'a pu malheureusement suivre les variations de l'alternance.

Observation XXXVIII (Dr Gallavardin).

Homme de soixante-douze ans. Hypertrophie cardiaque, sans grande hypertension, 135/70 mm. Hg. Insuffisance ventriculaire gauche, avec pouls alternant continu. Nature indéterminée de l'affection.

Evolution : en cours.

Malade (n° 2637). Homme de soixante-douze ans. Le malade est vu pour la première fois le 1er octobre 1913. Bonne santé antérieure. Rien d'anormal dans les antécédents, pas de syphilis. L'hiver 1912-1913 se passa sans incidents et le malade put chasser sans la moindre fatigue. Les troubles n'ont apparu que depuis trois mois: les deux premiers mois, ce ne fut que de la dyspnée d'effort, mais depuis un mois, violents accès nocturnes d'œdème aigu pulmonaire, avec expectoration caractéristique A l'examen : cœur gros, la pointe bat dans le VIe espace. L'examen radioscopique montre nettement l'hypertrophie cardiaque, mais pas d'ectasie aortique. Le pouls est rapide à 100. La tension, qui, à un examen rapide pratiqué la veille, était de 165 mm. Hg est de 135/70 mm. Hg. Outre quelques extrasystoles, la simple palpation radiale décèle une alternance très nette, que l'on enregistre facilement (cf. fig. 6), avec une différence de tension de 15 mm. Hg entre les ondes fortes et les ondes faibles. Les urines ne contiennent pas actuellement d'albumine, mais le médecin traitant a pu en constater au moment des accès d'œdème pulmonaire. On met le malade au traitement digitalique.

En novembre 1913, le malade va bien ; il n'a pas eu d'accident dyspnéique. Il présente toujours une alternance bidigitale très nette.

Observation XXXIX (Dr Gallavardin).

Homme de soixante-deux ans. Accès angineux, survenant depuis un an, tout d'abord au moment de l'effort, actuellement spontanés, très violents et longs. Thrombose coronarienne probable avec infarctus myocardique. Pouls aux environs de 110, avec légère alternance surtout marquée après une extrasystole.

Evolution : en cours.

G... Louis, tisseur, âgé de soixante-deux ans. Entre le 27 décembre 1913, dans le service du Dr Gallavardin pour des douleurs précordiales de caractère angineux.

Il y a environ un an, il commença à éprouver au moment de la marche une sensation de resserrement léger rétro-sternal; ce malaise disparaissait aussitôt que le malade s'arrêtait.

Depuis deux mois, ces accès angineux d'effort sont devenus tout à fait nets, surviennent plus fréquemment et sont plus intenses.

Depuis quinze jours enfin, le malade, à deux reprises différentes, a vu un accès, ayant débuté dans la soirée au moment où il rentrait chez lui, durer pendant toute la nuit avec des douleurs précordiales extrêmement violentes.

Au moment où le malade entre dans le service, il est en proie à un de ces accès violents et prolongés qui dure déjà depuis trois heures. Le malade est pâle, angoissé, disant souffrir énormément de la région rétro-sternale. Le pouls est à 120 avec extrasystoles assez nombreuses, et l'on prend le tracé ci-joint qui montre de l'alternance postextrasystolique. La tension est de 130 au Riva-Rocci (fig. 98).

12 janvier 1914. — L'accès d'hier n'a cessé qu'après six heures de durée. Aujourd'hui, sensation angineuse péni-

ble depuis quelques minutes d'interrogatoire et un tracé révèle encore une très légère alternance.

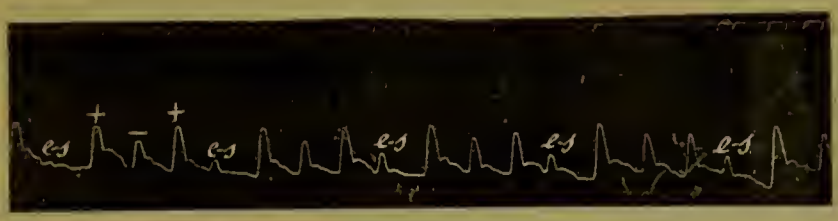

Fig. 98. — Tracé du 31 décembre 1913, recueilli au cours d'un accès angineux prolongé. Pouls quadrigéminé par association d'un couple alternant et d'un couple bigéminé.

Au cœur, qu'on peut ausculter mieux qu'au précédent examen, léger galop dans l'inspiration. Pointe dans le Ve espace. Pas d'albumine dans les urines.

Le Wassermann fait ultérieurement s'est montré négatif.

Observation XL (Dr Gallavardin).

Homme de soixante-cinq ans. Myocardite de nature indéterminée. Légère hypertrophie cardiaque. Tension artérielle, 125/80 mm. Hg. Pouls régulier avec quelques rares extrasystoles, rapide à 110 120, présentant une alternance nette. Fluctuations, sans cause nette, de l'alternance. Insuffisance ventriculaire gauche de date toute récente, surtout fonctionnelle.

Evolution : en cours.

Malade (no 2811). Homme de soixante-cinq ans. Vient consulter le 29 décembre 1913. Rien à noter dans les antécédents : ni histoire, ni stigmates de syphilis : pas d'alcoolisme, fumeur moyen.

Avant ce dernier mois, le malade se considérait comme étant d'une santé extrêmement robuste. Il était très vigoureux, très actif, et a pu encore, pendant le mois de novembre dernier, faire plusieurs journées de chasse au marais avec cinq ou six heures de marche sans éprouver aucun essoufflement.

Tout date donc d'un mois seulement. Pendant les quinze premiers jours, il éprouva presque toutes les nuits des accès d'essoufflement assez intenses pour le forcer à se lever, mais sans expectoration œdémateuse. Durant ces quinze derniers jours, la dyspnée d'effort est survenue, assez intense pour le gêner beaucoup dans l'ascension des escaliers.

A l'examen : pointe du cœur non sentie; à l'auscultation : pas de souffle, mais énorme galop perceptible de la pointe

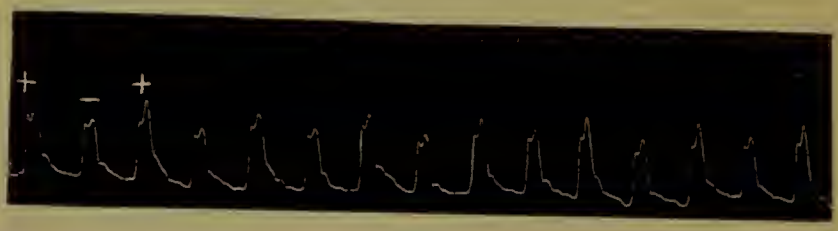

Fig. 99. — *Pouls alternant continu* (29 décembre 1913).

à l'appendice. A l'examen radioscopique : cœur assez gros, sans ectasie aortique. Le pouls est régulier entre 110 et 120, avec de rares extrasystoles. Alternance digitale très nette, au moins par moments, car elle semble avoir des fluctuations dont on ne peut relever la cause. Il y a toujours un renforcement postextrasystolique. La tension prise avec beaucoup de soin est de 125/80, le chiffre systolique étant noté au moment des pulsations les plus fortes. Le tracé sphygmographique ci-joint confirme l'alternance.

Pas la moindre trace d'albumine dans les urines, quelques râles d'œdème aux deux bases pulmonaires. Pas de gros foie, pas le moindre œdème des jambes.

ERRATA

Page 219, dernière ligne, *au lieu de* asystoloques, *lire* asystoliques.

— 286, note 1, ligne 2, *au lieu de* Nindle, *lire* Windle.

— 388, obs. XXXIII, *au lieu de* homme de trente-trois ans, *lire* homme de cinquante-trois ans.

Dans le cours de cet ouvrage, le terme de *myocardite* a été employé à plusieurs reprises pour la commodité du langage. Mais il est évident que ce terme doit être considéré comme l'équivalent de celui de *cardiopathie non valvulaire*, ou mieux d'*hypertrophie myocardique*, sans qu'on puisse préjuger des lésions myocardiques plus ou moins fines qu'on pourrait trouver ou ne pas trouver à l'autopsie.

BIBLIOGRAPHIE

Tous les travaux dont nous donnons ici les indications bibliographiques concernent l'alternance même du cœur. Nous avons donné en cours de route les références des travaux que nous avons eu l'occasion de citer, mais qui ne concernent pas l'alternance.

Nous avons cru bon de séparer les travaux scientifiques des travaux purement cliniques, pour plus de clarté.

A. — **Bibliographie expérimentale.**

1. ADLER (O.), Wirkung der Glyoxylsäure auf den Tierkorper *(Arch. f. exper. Pathol. und Pharm.*, 1907, Bd LVI, s. 207-235 ; besonders s. 221, 223, 228).
2. BRANDENBURG (K.), Ueber das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluss stehenden Herzens *(Z. f. exper. Pathol. und Therap.*, 1904-1905, Bd I, s. 485 ; besonders s. 487).
3. BUSQUET et TIFFENEAU, Sur l'augmentation d'amplitude des postextrasystoles après les contractions supplémentaires interpolées *(C. R. Société de Biologie*, 19 juillet 1913, p. 142-143).
4. CUSHNY (A.-R.), On the action of substances of the digitalis series on the circulation in mammals *(Journ. exp. med.*, 1897, p. 233-299).
5. — The irregularities of the mammalian heart observed under aconitine and on electrical stimulation *(Heart*, 1909-1910, v. I, p. 1-22, principalement p. 9-16).
6. — Stimulation of the isolated ventricle with special reference to the development of spontaneous

rhythm (*Heart*, 1911-1912, vol. II, p. 257, principalement p. 261).

7. ENGELMANN (W.), *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1896, Bd LXIII, s. 552.

8. — De l'influence de la systole sur la transmission motrice dans le ventricule du cœur, avec quelques observations sur la théorie des troubles allorythmiques de cet organe (*Arch. Néerlandaises*, 1897, vol. XXX, p. 185).

9. — Die Unabhängigkeit der inotropen Nervenwirkung von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, Abth. 1902).

10. FREDERICQ (H.), la Contraction alternante du myocarde et son électrogramme (*Arch. int. de Physiol.*, 1912, 10 juin ; *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique* (classe des sciences), 1912, n° 4, p. 203).

11. — Pouls alternant produit chez le chien chloralisé par excitation des nerfs accélérateurs du cœur (*Arch. int. de Physiol.*, 10 juin 1912, p. 47-51).

12. — Die Hering'sche Theorie giebt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmuskelstücken hervorgerufenen Pulsus alternans (*Arch. f. die ges. Physiol.*, Bd CLI, s. 106-110).

13. — la Pathogénie du pouls alternant (*Biologie médicale*, 1913, novembre, p. 353-369).

14. GASKELL (W.-H.), On the rythm of the heart of the frog and on nature of the action of the vagus nerve. § On the action of the vagus upon the ventricul muscle when that muscle is beating with alternately strong and weak beats (*Philosoph. Trans. Roy. Soc.*, 1882, vol. CLXXIII, p. 993-1033, principalement 1017-1018).

15. GROSS (E.), Die Bedeutung der Salze der Ringer'schen Lösung für das isolirte Säugetierherz (*Arch. f. die ges. Physiol.*, 1903, Bd IC, s. 264-322; besonders s. 274).

16. HERING (H.-E.), Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages (*Arch. f. d. gesam. Physiol.*, 1900, Bd LXXXII, s. 1-34 ; besonders s. 27).

17. — Ueber zeitwilige partielle Hyposystolie der Kammern des Säugetierherzens. Zugleich Bemerkungen über das fragliche Vorkommen von Hemi-

extrasystolie und Hemialternans (*D. med. Woch.*, 1908, n° 15, s. 638-641).

18. Hering, Ueber das Electrokardiogramm (*XXVI Kongress f. innere Med. Wiesbaden*, 1909, 21 april ; *Verhand. d. Kong. f. in. Med.*, 1909, s. 612-613).

19. — Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elecktrokardiogramm (*Z. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1909-1910, Bd VII, s. 363-378).

20. — Über ungleichseinnige Beteiligung der Kammern des Säugetierherzens beim Kammeralternans (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, Bd X, s. 1-5).

21. — Ueber Verstärkung des Alternans der automatisch schlagenden Kammern durch Vagusreizung (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, Bd X, s. 6-7).

22. — Die Erklärung des Herzalternans und seine Beziehung den extracardialen Herznerven (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, Bd X, s. 14-27).

23. — Zur Erklärung des Herzalternans Zugleich eine Kritik der einschlägigen Arbeiten von Leon und Henri Fredericq (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1913, Bd XII, s. 325-327).

24. Hofmann (F.-B.), Ueber die Aenderungen des contractionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Froschherzens bei Frequenzänderung und im hypodynamen zustande (*Arch. f. die ges. Physiol.*, 1901, Bd LXXXIV, s. 130-172 ; besonders s. 140, 145, 146, 163).

25. Hoffmann (A.), Zur Deutung des Elektrokardiagramms (*Arch. f. ges. Physiol.*, 1910, Bd CXXXIII, s. 552-579; besonders s. 564 und 566).

26. Kahn und Starkenstein, Die Störungen der Herztätigkeit durch Glyoxylsäure (Pulsus alternans) im Elektrokardiogramm (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, Bd CXXXIII, s. 579-596).

27. Kronecker (H.), Ueber die Aenderungen der Leitungsfähigkeit und der Erregbarkeit des ermüdenden Froschherzens (*Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin*, 12 jan. 1883, in *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1883, s. 263).

28. Kuliabko (A.), Studien über die Wiederbelebung des Herzens (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1902, Bd XC, s. 461-471).

29. Langendorff und Lehmann, Der Versuch von Stannius am

Warmblüterherzen (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1906, Bd CXII, s. 352-361, besonders s. 355).

30. LEWIS (T.) The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries (*Heart.*, 1909-1910, p. 98-129).

31. MINES (G.-R.), Some observations on Electrograms of the frog's heart (*Proc. of the Cambridge philos. Soc.*, 1912, vol. XVI, p. 615-621).

32. — On functionnal analysis by the action of electrolytis (*The Journal of Physiol.*, 1913, p. 188-253 ; principalement p. 209).

33. — On dynamic equilibrium in the heart (*The Journal of Physiol.*, 1913, vol. XVII, p. 349-384 ; principalement p. 366).

34. MUSKENS (L.-J.-J.), An analysis of the action of the vagus nerve on the heart (*Amer. J. of Physiol.*, 1898, vol. I, n. IV, p. 486-510).

35. — Genesis of alternating pulse (*J. of Physiol.*, 1907-1908, vol. XXXVI, p. 104-112).

36. PEZZI (G.), La durée de la période présphygmique de la systole ventriculaire à l'état normal et dans différentes conditions pathologiques (*Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1912, 15 novembre, p. 1178-1193, et principalement p. 1187).

37. PLETNEW (D.), Ueber das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluss stehenden Säugethierherzens (*Zeit. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1904, Bd I, s. 80-92).

38. — Ueber den Einfluss der Vagusreizung auf die Synergie beider Herzkammern (*Arch. f. Physiol.*, 1908, suppl. Bd, s. 119-130).

39. RIHL (J.), Zur Erkläung der Vergrösserung der postextrasystolischen Systole des Säugetierherzens, *in* § Grössenverhältnisse der postextrasystolischen Systole folgenden Systolen (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1906, Bd III, s. 14).

40. — Ueber atypische Grössenverhältnisse der Extrasystole am Säugetierherzen, *in* § Vergrösserung und superposition der postextrasystolischen Systole nach interpolirten Extrasystolen ; Vergrösserung von Extrasystolen beim Alternans (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1907, Bd IV, s. 266-267).

41. — Ueber das Verhalten der Venenpulses unter norma-

len und pathologischen Bedingungen, *in* § Besonderheiten der Grössenvarhältnisse der Vorhofwellen bei Vorhofalternans (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, Bd VI, s. 642).

42. RIHL (J.), Ueber alternierende und nicht alternierende Grössenschwankungen des Carotispulses und der Kammerkontraktion des Säugetierherzen (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, Bd X, s. 8-13).

43. — Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Venenpulses bei Herzalternans (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, Bd X, s. 317-329).

44. ROTHBERGER und WINTERBERG, Ueber die Beziehungen der Herznerven zu Form des Elektrokardiogramms (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, Bd CXXXV, s. 506-558).

45. SPIESS und MAGNUS-ALSLEBEN, Ueber den Herzalternans (*Z. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1911, Bd IX, s. 212-220).

46. STARKENSTEIN, Ueber experimentell erzeugten Pulsus alternans (*Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1907, Bd IV, s. 681-692).

47. STRAUB, Ueber die Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, 1901, Bd VL, s. 346-389, besonders 346-362).

48. TRENDELEMBURG (W.), Untersuchungen über das Verhalten der Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung (*Arch. f. Physiol.*, 1903, s. 271-310 ; besonders s. 298-299).

49. WEEKERS (L.), Propriétés du muscle cardiaque isolé du chien (*Arch. int. de Physiol.*, 1906, vol. IV, p. 76-86).

B. — **Bibliographie clinique.**

50. BARD, Des divers types d'arythmie cardiaque observés en clinique (*Semaine médicale*, 1909, 3 février).

51. — Discussion à la Société Médicale de Genève, séance du 27 février 1913 (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1913, 20 avril, p. 331).

52. BELSKY, Etat actuel de l'étude de l'alternance cardiaque. Revue critique (*Rousskyi Vratch*, 1911, n° 41, p. 1587-1590, et n° 43, p. 1662-1664).

53. BORDET, DONZELOT et PEZZI, Sur un cas d'alternance car-

diaque mécanique et électrique observée chez l'homme (*C. R. de la Soc. de Biologie*, séance du 29 novembre 1913, p. 468-470).

54. Bricourt, *Syphilis du cœur*. § *Syphilis du cœur et pouls alternant* (thèse de Paris, 1911-1912, p. 177).

55. Leo Brooks-Rosenthal, Report of a case demonstrating pulsus alternans, blocked auricular extrasystoles and aberrant ventricular electric complexes (*American Journal of the med. Sciences*, 1911, vol. CXLII, p. 788-794).

56. Collilieux, *De l'électrocardiographie*. Chap. IV, § 3 : Altérations de la contractilité cardiaque (thèse de Lyon, 1910-1911, p. 54-56).

57. Cushny (A.-R.), Marris and Silberberg, The action of digitalis in therapeutics (*Heart*, 1912, vol. IV, n° 1, p. 33-58 ; principalement p. 36 et 58).

58. Danielopolu, Arythmie provoquée chez l'homme par l'excitation manuelle du cœur, à travers la paroi abdominale, chez un sujet à cœur ectopié (*Archives des maladies du cœur*, 1912, janvier, n° 1, p. 16 ; principalement p. 23).

59. — Action de la digitale sur le rythme alternant (*Société de Biologie*, 1912, 27 juin, p. 341).

60. — Action de l'atropine sur le myocarde chez les sujets à rythme alternant (*Société de Biologie*, 1912, 27 juin, p. 343).

61. — Recherches sur l'action de la digitale dans le rythme alternant (*Archives des maladies du cœur*, 1913, novembre, n° 11, p. 689-710).

62. Dehio, Der Pulsus bigeminus als Grundform des untermittirenden Pulses (*St Petersb. medicin. Wochenschrift*, 1890, Bd VII, s. 167-171 ; besonders s. 118).

63. Dehio, Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzcontractionen (*D. Archiv f. klin. Med.*, 1891, Bd IIIL, s. 307 ; besonders, s. 318).

64. Edens, Pulsstudien (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1910, Bd C, s. 221-287 ; besonders s. 250-255 und 279).

65. Esmein, les Arythmies cardiaques. Leur étude clinique et leur portée pratique (*Journal médical français*, 1911, 15 mars).

66. — Note sur le pouls alternant transitoire et sa valeur

pronostique (*Arch. des maladies du cœur*, 1913, juin, n° 6, p. 385-389).

67. Frey (A.), Pulsusbigeminus alternans (*Berlin. klin. Woch.*, 1887, Bd xxiv, s. 73).

68. Gallavardin (L.), *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 691, f. 176 (Paris, O. Doin, 1908).

69. — Pouls alternant et cœur alternant (*Journal médical français*, 1913, 15 février).

70. — Aortite syphilitique à forme d'insuffisance ventriculaire gauche (*Lyon médical*, 1913, n° 32, p. 221-230)

71. Gallavardin (L.) et Gravier (L.), Des moyens de déceler l'alternance du pouls (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 17 décembre 1912 ; *Lyon médical*, 1912, p. 1144-1151).

72. — De la difficulté d'affirmer l'alternance de l'oreillette (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 17 décembre 1912 ; *Lyon médical*, 1912, p. 1151-1157).

73. — Modifications du pouls dans l'insuffisance ventriculaire gauche (*Lyon médical*, 1913, p. 479-487).

74. — Du pouls alternant par involution cardiaque (*Province médicale*, 1913, 27 septembre, p. 421-422).

75. — De l'existence d'une alternance minimale non enregistrable sphygmographiquement. Alternance bimanuelle rythmée (*Soc. med. des Hôp. de Lyon*, séance du 31 mars 1914; *Lyon médical*, avril 1914.)

76. — De la fréquence des extrasystoles retardées dans le cœur alternant. Leur importance dans le diagnostic du pouls pseudo-alternant et le diagnostic de l'épuisement myocardique (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 31 mars 1914 ; *Lyon médical*, avril 1914.)

77. Galli, Del polso alternante (*Revista critica di clinica medica*, 1906, vol. vii, p. 813-816).

78. — Pulsus alternans mit partieller alternierender Herztätigkeit (Nachtag zu der Arbeit von der Hornung) (*Munchen med. Woch.*, 1906, Bd liii, s. 1956-1957).

79. — Das Wesen des Herzalternans (*Munchen med. Woch.*, 1909, Bd lvi, s. 563-565).

80. Gerhardt (D.), Discussion du rapport de Hering (*Verhand. d. Kong. f. in. Med.*, 1906, s. 174).

81. Gerhardt (D.), Die Unregelmässigkeiten des Herzschlags. § 5 : Pulsus alternans *(Die Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd II, s. 418-441 ; besonders s. 439).

82. Griffith-T. Wardrop, Remarks on two cases of heart block *(Heart*, 1911-1912, t. III, p. 141-160 ; principalement p. 158-160).

83. Guilleaume, Un cas de pouls alternant provoqué par la digitale *(Arch. des maladies du cœur*, 1909, p. 346).

84. Heitz, Du rythme alternant postextrasystolique. Sa valeur pronostique *(Arch. des maladies du cœur*, 1912, avril, n° 4).

85. Hering, Ueber den zeitweiligen oder dauernden Ausfall von Ventrikelsystolen bei bestehenden Vorhofsystolen *(Centralblatt f. Physiol.*, 1901, 6 juli, Bd XV, n° 7, s. 193-199).

86. — Uber den Pulsus pseudo-alternans *(Prager med. Woch.*, 1902, Bd XXVII, s. 217 und 235).

87. — Bemerkungen zur Erklärung des Unregelmässigen Pulses (III Mitheilung) *(Prager med. Woch.*, 1904, XXXIX, s. 117-132).

88. — Die Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit : Pulsus alternans (XXIIIe Kongress f. innere Medizin ; *Verhand. d. Kong .f. in. Med.*, 1906, s. 138-167 ; besonders, 159-163).

89. — Uber den Herzalternans (XXVe Kongress f. inner Medizin Wienn, 7 april 1908 ; *Munchen med. Woch.*, 1908, Bd LV, s. 931).

90. — Das Wesen des Herzalternans *(Munchen med. Woch.*, 1908, Bd LV, s. 1417-1421).

91. — Die diagnose der Herzungelsmässigkheiten ohne Kurvenaufnahme. — 5° Pulsus alternans *(Munch. med. Woch.*, 1908, Bd LV, s. 2430).

92. — Uber die alternierende Mitralinsuffizienz und das Wesen des Herzalternans *(Munch. med. Woch.*, 1909, Bd LVI, s. 565-566).

93. Hœsselin, Uber den Pulsus alternans. — Verein des Aerzte in Halle, 1909, 9 märz *(Munch. med. Woch.*, 1909, Bd LVI, s. 1354).

94. Hoffmann (A.), Neue Beobachtungen über Herzjagen *(D. Arch. f. klin. Med.*, 1903, Bd LXXVIII, s. 39-72).

95. Hoffmann (A.), Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses (*Z. f. klin. Med.*, 1904, Bd LIII, s. 206-234).

96. — Discussion de la communication de Hering : « Die Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit » (XXIIIe Kongress fur innere Medizin ; *Verhand. d. Kong. f. in Med.*, 1906, s. 175).

97. — « Ueber die klinische Bedeutung der Herzarythmie ». Vereins und Kongressberichte. 78 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Stuttgart (*Munch. med. Woch.*, 1906, Bd LIII, s. 1977).

98. — Die Arythmie des Herzens im Elektrokardiogramm (*Munch. med. Woch.*, 1909, Bd LVI, s. 2259 und 2261).

99. — Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe (Wiesbaden Verlag von J.-F. Bergmann). Die Inequalitat des Pulses : Pulsus alternans, s. 189.

100. Hornung, Beitrag zur Lehre vom Pulsus alternans (*Munch. med. Woch.*, 1906, Bd LIII, s. 1955-1956).

101. Huber, Sphygmographische Beobachtungen (*Deutsch Arch. f. klin. Med.*, 1891, Bd IIIL, s. 15-18 und 26).

102. Huchard, *Maladies du cœur*, O. Doin, Paris, 3e édition, vol. I, p. 343.

103 Huismans, Herzalternans. Allgmeiner ärztlicher Verein zu Köln, 1911, 30 juanar (*Munch. med. Woch.*, 1911, Bd LIIX, s. 765).

104. Joachim (G.), Das Elektrokardiogramm der Pulsus alternans beim Menschen (*Munch. med. Woch.*, 1911, Bd LIIX, s. 1950-1952).

105. Job, les Arythmies cardiaques (*Revue de Médecine*, 1906, p. 796-716 et principalement p. 810 et 816).

106. Kahn (1), Studien am Phonokardiogramme (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1911, Bd CXL, s. 471-490 ; besonders s. 475-490).

107. Knoll, Bemerkungen betreffend den Pulsus bigeminus (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1879, Bd XXIV, s. 387-393 ; besonders s. 391).

108. Kraus (F.), Discussion des rapports de Hering, Hoffmann

[1] Cette indication a été mise ici par erreur; elle devrait être placée dans la bibliographie expérimentale.

et Strubell sur l'électrocardiogramme (*Verhandl. d. Kong. f. in. Med.*, 1909, s. 651).

109. Kraus und Nicolaï, *Das Elektrokardiogramm des gesunden und Kranken Menschen*, Veit und C°, Leipzig, 1910, s. 282-290).

110. La Franca, Ueber die Wirkung der Hermittel nach den neueren Lehren über die allgemeine Physiologie des Herzens (*Zeit. f. exper. Pathol. u. Therapie*, 1911, Bd ix, s. 427-442, s. 433).

111. Leconte, *Contribution à l'étude des arythmies. L'extrasystole.* Chapitre : Pouls bigéminé et pouls alternant (thèse de Paris, 1910-1911, p. 122-128).

112. Lewis, Paroxysmal tachycardia (*Heart*, 1909-1910, p. 43-72, principalement p. 47-50).

113. — *The mechanism of the heart-beat* (London, Schaw and sons, 1911), chapitre xxiii : Alternation, p. 271-279).

114. — *Clinical desorders of the Heart-Beat* (traduction Chauvet, Alcan, Paris). Chapitre vii : Pouls alternant, p. 153-163).

115. — Notes upon alternation of the heart (*Quaterly Journ. of Med.*, 1911, p. 141-144).

116. — Observations upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle. « Auricular flutter » (*Heart*, 1911, vol. iv, p. 171-216).

117. Lewy, Diskussion über der Vortrag des Herrn E. Rehfisch (*Deutsch med. Woch.*, 1903, Bd xxix, s. 108).

118. Lian, le Rythme alternant (*Presse médicale*, 1911, 30 septembre, n° 78).

119. Lommel, Ueber anfallsweise auftretende Werdoppelung der Herzfrequens (*Deutsch Arch. f. klin. Med.*, 1905, Bd lxxxii, s. 495-508).

120. Mackensie, New methods of studying affections of the heart. — § 3 : The action of digitalis on the human heart. Effect on contractility Inotropic effect (*The British med. Journal*, 1908, p. 703-704 and 705).

121. — An inquiry into the cause of angina pectoris (*The British med. Journal*, 1907, p. 845-847).

122. — Digitalis. The effect of digitalis in producing heart irregularities. — § 3 : Pulsus alternans (*Heart*, 1910-1911, p. 273-386) ; principalement p. 349, 352-359).

123. Mackensie, *les Maladies du cœur* (traduction française d'après la 2e édition anglaise), Alcan, Paris, 1911.

124. Magnus-Alsleben (E.), Ueber einen Fal von Herzalternans *(Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheilen*, 1913, 1 juni, n° 11, s. 265-268).

125. Merklen, Maladies du cœur *(Traité de Médecine Brouardel et Gilbert*, Paris, Baillière et fils, 1899). Systole alternante. Pouls alternant, p. 39.

126. Merklen et Heitz, *Examen et séméiolique du cœur*, 3e éd., Paris, Masson, p. 47-48.

127. Mohr (A.), Discussion du rapport de Hœsselin Verein des Aerzte in Halle, 9 märz 1909 *(Munch. med. Woch.*, 1909, Bd lvi, s. 1354).

128. Munzer (E.), Klinisches und Theoretisches zur Lehre vom Pulsus alternans *(Zentralblatt f. Herz- und Gefässkrankheiten*, 1913, 1 juni, s. 249-265).

129. Windle (J.-D.), Diagnostic et pronostic du pouls alternant dans les maladies cardio-artérielles *(Quaterly Journ. of med.*, 1913, t. vi, n° 24).

130. Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthatigkeit *(D. Arch. f. klin. Med.*, 1876, Bd xvii).

131. Pezzi et Donzelot, Alternance auriculaire postextrasystolique *(Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 31 octobre 1913, p. 458-464).

132. Regnier (G.), Un cas de pouls alternant au cours d'une néphrite chronique *(Archives des maladies du cœur*, 1913, février n° 2, p. 97).

133. Rehberg (T.), Ueber Herzalternans *(Z. f. klin. Medizin*, 1909, Bd lxiix, s. 247-260).

134. Rehfisch (E.), Die Prognose der Herzarhythmie *(Deutsch med. Woch.*, 1903, Bd xxix, s. 373-375 und s. 109).

135. Riegel (F.), Zur Lehre von der arythmischen Herzthätigkeit *(D. Arch. f. klin. Med.*, 1876, Bd xiix, s. 94-111 besonders s. 96, 97, 98).

136. — Zur Pulslehre. Pulsus alternans duplicatus *(D. Archiv f. klin. Med.*, 1876, Bd xiix, s. 506-511).

137 — Vortrag über Arythmie des Herzens *(Volkmann's Sammlung klin. Vortrage*, 1898, n° 227, s. 1824).

138. Rihl (J.), Analyse von fünf Fallen von Ueberleitungstörrungen *(Z. f. exp. Pathol. u. Therapie*, 1905, Bd ii, s. 90-91 und 94-97).

139. — Uber Herzalternans beim Menschen *(Z. f. exp. Pathol. u. Therapie*, 1906, Bd iii, s. 274-295).

140. — Klinische Beobachtungen über Verstärkung des

Kammeralternans und Abschwächung der Kammerkontraktion durch Vagusreizung *(Z. f. exp. Pathol. u. Therapie*, 1912, Bd XI, s. 341-354).

141. SCHMIDT, Discussion du rapport de Hœsselin Verein des Aerzte in Halle, 9 märz 1909 *(Munch. med. Woch.* 1909, Bd LVI, s. 1354).

142. SCHMOLL (E.), Paroxysmale Tachykardie *(D. Arch. f. klin. Med.*, 1907, Bd LXXXIX, s.594-604; besonders s. 598-600).

143. SCHREIBER (J.), Ueber der Pulsus alternans *(Ach. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie*, 1877, Bd VII, s. 317-368).

144. SILBERBERG (M.-D.), Case 8 in *Trans. roy. Soc. of Med. Pharm. and Therap. section*, 16 may 1911, p. 192).

145. SOMMERBRODT, Ueber Allorythmie und Arythmie des Herzens und deren Ursachen *(D. Arch. f. klin. Med.*, 1877, Bd XIX).

146. STRASBURGER, Beobachtungen bei Pulsus alternans *(D. Arch. f. klin. Med.*, 1910, Bd C, s. 610-630).

147. TABORA (Von), Ueber Herzalternans und seine Beziehungen zur Kontinuierlichen Herzbigeminie *(Munch. med. Woch.*, 1908, Bd LV, s. 718-721 und s. 2125-2127).

148. TRAUBE (L.), Ein Fäll von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und über acute Leberatrophie *(Berliner klin. Woch.*, 1872, s. 185-188 und s. 221-224).

149. TURNBULL (H.-H.), Cardiac irregularities produced by Squills *(Heart*, 1910-1911, vol. II, p. 13-23).

150. — Paroxysmal tachycardia accompanied by the ventricular form of venous pulse *(Heart*, 1911-1912, vol. III, p. 89-95).

151. VALETTE, Un cas de pouls alternant. Communication à la Société médicale de Genève, séance du 27 février 1913 *(Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 avril 1913, p. 331).

152. VAQUEZ (H.), *les Arythmies* (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1911). Leçon XII : Pouls alternant, p. 341-366.

153. — Sur la signification de l'électrocardiogramme *(C. R. de la Société de Biologie*, 1911, séance du 1er juillet, p. 28-30).

154. — Insuffisance cardiaque... XVIIe Internat. Congress of Medecin, London, 1913 (section VI, Médecine,

Discussion n° 3, p. 157-198, et principalement p. 164-166).

155. VOLHARD, Ueber den Pulsus alternans und pseudo-alternans (*Munch. med. Woch.*, 1905, Bd LII, s. 590).

156. — Discussion de la communication de Hering : Die Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit (*XXIII*e Kongress f. innere Medizin ; *Verhandl. d. Kong. f. in. Med.*, 1906, s. 174-175).

157. WALLER (A.-D.), The electrical action of the human heart (*The Lancet*, 1913, 31 mai, p. 1513, principalement p. 1520).

158. WENCHEBACH, Eine physiologische Erklärung der Arhythmie des Herzens (*Verhandl. des 18 Kong. f. an. Med.*, 1900, s. 182-187 ; besonders s. 186).

159. — Zur analyse des unregelmässingen Pulses. IV. Uber den Pulsus alternans (*Z. f. klin. Med.*, 1902, Bd XIIL, s. 218-225).

160. — Nog. cens. d. pulsus alternans (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk Amst.*, 1902, 2 R. 38, D. 2, 694-697).

161. — Die Bedeutung der Arhythmie (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1902, Bd XLIV).

162. — *Die arythmie als. Ausdruck bestimmter Funktionstörungen des Herzens*, Leipzig, W. Engelmann, 1903, § 42, s. 102.

163. — Les irrégularités du cœur (traduit du hollandais par Wybauw) (*Arch. des maladies du cœur*, 1908, février, p. 77 et 78).

164. WINDLE J. DAVENPORT, Observations on pulsus alternans (*Heart*, 1910, vol. II, p. 95).

165. — Abnormal forms of breathing in cases of angina pectoris with pulsus alternans. Communication to the Hunterian Society London, 1911, 22 mars (*The Lancet*, 1911, 13 mai, p. 1260).

166. — Observations on the relationship of the heartbeat to pulsus alternans (*The Quaterly Journal of Med.*, 1911, juillet, p. 435).

167. WYSS (W.), Beiträge zu der Klinik des Elektrokardiogramms (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1911, Bd CIII, s. 505-521 ; besonders s. 519-520).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 1

DÉFINITION DE L'ALTERNANCE. — DÉLIMITATION DU SUJET 4

HISTORIQUE 7

Première partie. — ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER. — **ALTERNANCE DU VENTRICULE** 17

ARTICLE PREMIER. — **Alternance des battements ventriculaires ou ventricule alternant**. . . 17

§ 1. *Etude expérimentale du ventricule alternant* 19

1° Aspect de l'alternance ventriculaire. 21

2° Généralisation de l'alternance. 22

3° Rapports de l'alternance ventriculaire et de l'alternance du pouls 23

4° Rythme des contractions dans l'alternance ventriculaire 25

§ 2. *Etude cardiographique ou clinique du ventricule alternant* 26

1° Aspect de l'alternance 26

2° Généralisation de l'alternance. 27

3° Rapports de l'alternance ventriculaire et de l'alternance du pouls 28

4° Rythme des contractions 31

§ 3. *Etude du ventricule alternant d'après l'auscultation* . 34

1° Alternance des bruits normaux du cœur 34

2° Alternance des bruits anormaux du cœur 35

§ 4. *Etude du ventricule alternant d'après la radiographie*. 37

Article II. — **Alternance des ondes artérielles ou pouls alternant** 37

§ 1. *Etude du pouls alternant sur les tracés sphygmographiques* 39

A. Caractères fondamentaux du pouls alternant . . . 41

1° Différence d'amplitude des ondes 42

2° Situation de l'onde faible par rapport aux deux ondes fortes qui l'encadrent 45

B. Caractères secondaires du pouls alternant 51

§ 2. *Etude du pouls alternant d'après la palpation digitale.* 52

1° Manière de pratiquer la palpation 52

2° Caractères du pouls alternant à la palpation . . . 55

3° Objections à la méthode. 55

§ 3. *Diagnostic positif de l'alternance du pouls.* 57

A. Moyens d'augmenter l'intensité de l'alternance . . 60

B. Moyens de déceler l'alternance sans en changer l'intensité 60

§ 4. *Diagnostic différentiel de l'alternance du pouls.* . . 75

A. Diagnostic de l'alternance et du dicrotisme du pouls. 75

B. Diagnostic de l'alternance vraie et de la pseudo-alternance respiratoire 76

C. Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé. 79

1° Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé sur les tracés sphygmographiques. 80

a) Diagnostic de l'alternance et du bigéminisme d'après l'évolution du pouls 80

b) Diagnostic de l'alternance et du bigéminisme d'après le niveau du pied de l'onde faible . . . 84

c) Diagnostic de l'alternance et du bigéminisme d'après la place de l'onde faible entre les deux ondes fortes qui l'encadrent 84

2° Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après l'action cardiaque. 88

a) Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après l'auscultation cardiaque 91

b) Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après le cardiogramme 92

c) Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après le phlébogramme 93

d) Diagnostic du pouls alternant et du pouls bigéminé d'après l'électrocardiogramme 95

D. Diagnostic de l'alternance du pouls et des bradycardies 97

E. Diagnostic de l'alternance et de l'arythmie complète complète du pouls 100

§ 5. *Essai de diagnostic du pouls alternant masqué par l'arythmie* 101

ARTICLE III. — **Alternance des ondes veineuses ou pouls veineux alternant** 104

§ 1. *Alternance de l'onde C dans l'alternance ventriculaire.* 106

§ 2. *Alternance de l'onde V dans l'alternance ventriculaire.* 107

§ 3. *Intérêt clinique du pouls veineux alternant* 108

ARTICLE IV. — **L'électrocardiogramme dans l'alternance ventriculaire et alternance électrique** 109

§ 1. *Fréquence de l'alternance électrique* 112

§ 2. *Caractères de l'alternance électrique* 113

1° Alternance de l'onde R 115

2° Alternance de l'onde T 116

3° Rapports des alternances respectives des ondes R et des ondes T 118

4° Rapports de l'alternance électrique et de l'alternance mécanique du ventricule. 118

§ 3. *Importance de l'électrocardiogramme dans l'étude de l'alternance ventriculaire* 119

CHAPITRE II. — **ALTERNANCE DE L'OREILLETTE.** 121

ARTICLE PREMIER. — **Oreillette alternante** 122

A. Alternance de lambeaux de myocarde auriculaire. . 123

B. Alternance de l'oreillette intacte 123

1° Caractères de l'alternance de l'oreillette 124

2° Diagnostic différentiel de l'alternance de l'oreillette 124

ARTICLE II. — **Alternance de l'onde veineuse auriculaire** 127

A. Caractères de l'alternance auriculaire sur les tracés veineux 127

B. Diagnostic de l'alternance veineuse auriculaire . . 128
1° Diagnostic de l'alternance vraie et de la pseudo-alternance de l'oreillette d'origine respiratoire . 128
2° Diagnostic de l'alternance vraie et de la pseudo-alternance de l'oreillette par ventricule alternant. 130

Article III. — **Procédés secondaires pour l'étude de l'alternance de l'oreillette** 138
1° Alternance de l'oreillette sur le cardiogramme de la pointe 138
2° Alternance de l'oreillette sur les courbes œsophagiennes 140
3° Alternance de l'oreillette et sphygmogramme . . 141
4° Alternance de l'oreillette et électrocardiogramme. 142

CHAPITRE III. — **VARIATIONS DE L'ALTERNANCE.** 143

§ 1. *Influence de la fréquence du rythme cardiaque sur l'alternance.* 144
§ 2. *Influence de l'extrasystole sur l'alternance* 145
A. Caractères de l'extrasystole dans l'alternance . . . 147
B. Rapports de l'extrasystole sparadique et de l'alternance. 150
1° Influence de l'extrasystole sur les pulsations qui la précèdent 150
2° Influence de l'extrasystole sur les pulsations qui la suivent 151
a) Règles générales de l'influence de l'extrasystole sur l'alternance 152
b) Exceptions aux règles générales de l'influence de l'extrasystole sur l'alternance 157
c) Pathogénie de l'influence de l'extrasystole . . 160
C. Rapports de l'alternance et de l'extrasystole dans les allorythmies extrasystoliques 163
1° Alternance succédant à une bigéminie 166
2° Alternance au cours du bigéminisme 169
§ 3. *Influence des nerfs cardiaques sur l'alternance.* . . . 171
§ 4. *Influence de la pression artérielle sur l'alternance.* . . 174
A. Etat de la tension dans l'alternance 175
B. Rapports des modifications de la tension et des variations de l'alternance. 178

§ 5. *Influence de la respiration sur l'alternance* 182
A. Rapports de l'alternance et de la respiration normale 182
B. Rapports de l'alternance et des troubles respiratoires. 184
§ 6. *Influence de l'effort sur l'alternance*. 187
§ 7. *Influences indéterminées*. 188

Deuxième partie. — ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE PREMIER. — **THÉORIES DIVERSES**. . . 195
§ 1. *Théories circulatoires* 195
A. Pouls alternant par trouble de la circulation artérielle 196
A. Pouls alternant par trouble de la circulation intracardiaque 196
1° Secondaire à un trouble mécanique 196
2° Secondaire à un trouble mécanique et musculaire (théorie de Galli) 197
3° Secondaire à un trouble de conduction 199
4° Secondaire à une hémisystolie 200
§ 2. *Théories nerveuses* 200

CHAPITRE II. — **THÉORIES MYOCARDIQUES** . . 202
ARTICLE PREMIER. — **Exposé des théories pathogéniques** 203
§ 1. *Théorie de l'hyposystole alternante* 204
§ 2. *Théorie de l'asystole partielle périodique alternante* . 206
ARTICLE II. — **Critique des théories** 212
§ 1. *L'alternance est-elle un trouble massif ou un trouble partiel du myocarde*. 213
A. Arguments en faveur de l'alternance, trouble massif du cœur 213
B. Arguments en faveur de l'alternance, trouble partiel du cœur 215
C. Conclusion 218
§ 2. *Explication de l'alternance dans chacune de ces théories critique* 218

A. Critique de la pathogénie de Gaskell-Hering . . . 219
B. Critique de la pathogénie Wenchebach 227
C. Parallèle entre les deux théories 228

Article III. — **Conclusion. Conception de l'alternance cardiaque.** 235
A. Alternance, trouble de l'excitabilité myocardique . 236
B. Alternance, trouble de la conductibilité myocardique. 237
B. Alternance, trouble de la contractilité myocardique . 239
Manifestations atypiques du trouble alternant. 240

Troisième partie. — ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER. — **ÉTIOLOGIE DE L'ALTERNANCE** 247
§ 1. *Affections où se montre l'alternance cardiaque* . . . 247
A. L'alternance dans les maladies générales. 248
1° L'alternance dans les maladies infectieuses . . . 248
2° L'alternance dans les maladies cachectisantes . . 252
B. L'alternance dans les affections cardio-artérielles. . 259
1° L'alternance dans les affections du péricarde . . 259
2° L'alternance dans les endocardites 260
3° L'alternance dans les myocardites 263
4° L'alternance dans la dilatation aiguë du cœur et l'infarctus myocardique 266
5° Association de l'alternance et d'autres troubles cardiaques arythmiques ou fonctionnels. . . . 267
§ 2. *Fréquence de l'alternance* 269
§ 3. *Support de l'alternance* 271

CHAPITRE II. — **PRONOSTIC DE L'ALTERNANCE.** 274
1° Arguments expérimentaux 275
2° Arguments pathogéniques 276
3° Arguments cliniques 278
4° Conclusion 283

CHAPITRE III. — **THÉRAPEUTIQUE DE L'ALTERNANCE** 289

CHAPITRE IV. — **DOCUMENTS** 295

§ 1. *Observations antérieures.* 296

A. Observations d'alternance dans la tachycardie paroxystique. 296

B. Observations d'alternance dans les cardiopathies mitrales. 299

C. Observations d'alternance dans les myocardites . . 303

1° Myocardites avec hypertension 303

2° Myocardites sans hypertension 316

§ 2. *Observations personnelles* 319

1° Observations d'alternance dans les myocardites avec hypertension 320

2° Observations d'alternance dans les myocardites sans hypertension 382

BIBLIOGRAPHIE. 409

Lyon. — Imprimerie A. Rey, 4, rue Gentil. — 66846